

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1972

20^{N°}

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Françoise Marie Lucie P A U P Y

née le 29 Décembre 1940 à Saumur (Maine et Loire)

Présentée et soutenue publiquement le 10 mars 1972

TROUBLES DE CROISSANCE SECONDAIRES
AUX TRAUMATISMES DE LA PLAQUE EPIPHYSAIRE.

Président : M. LATAIX, Professeur,
Membres du Jury : M. BARRIER, Professeur
M. BAUDON, Professeur
M. JACQUEMET, Professeur

Clermont-Reproduction, 64 avenue J. Noellet - AUBIERE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1972

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Françoise Marie Lucie P A U P Y

née le 29 Décembre 1940 à Saumur (Maine et Loire)

Présentée et soutenue publiquement le 10 mars 1972

TROUBLES DE CROISSANCE SECONDAIRES
AUX TRAUMATISMES DE LA PLAQUE EPIPHYSAIRE.

Président : M. LATAIX, Professeur,

Membres du Jury : M. BARRIER, Professeur
M. BAUDON, Professeur
M. JACQUEMET, Professeur

Clermont-Reproduction, 64 avenue J. Noellet - AUBIERE

UNIVERSITY OF LEIDEN
LIBRARY

THE
UNIVERSITY OF LEIDEN

LIBRARY

1871-1872

1871

1871-1872

1871-1872

1871-1872



1871-1872

1871-1872

1871-1872

1871-1872

1871-1872

1871-1872

1871-1872

UNIVERSITÉ DE CLERMONT—

Président : R. KOHLMULLER
Vice-Président : M. LEMOSSE
Secrétaire générale : Mme CHOPART

FACULTÉ DE MÉDECINE :Doyen : G. MEYNIEL
1er Vice-Doyen : P. LATAIX
2e Vice-Doyen : C. GENTOU

Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. GERMAIN, PETIT,
THOMAS, VAURS, WILLEMIN-CLOG.

Professeurs Titulaires

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGERON	Pathologie Médicale
CLUZEL	Bactériologie et Hygiène
COULET	Botanique et Microbiologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DELAGE	Anatomie Pathologique
DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
FOURIER	Pathologie Chirurgicale
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Séméiologie Médicale
JANNY	Neuro-Chirurgie
LATAIX	Clinique Chirurgicale B
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologique
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
Mlle RAMPON	Thérapeutique
MM. ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLOT	Physiologie
TURCHINI	Histologie et Embryologie

Professeurs Titulaires à titre personnel

MM. ALFIERI	Biophysique Médicale
CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine du Travail
PIGNIDE	Médecine Générale
REY	Maladies Infectieuses
VIALLET	Electro-radiologie

Professeurs sans chaire.

MM. MENUT	Pédiatrie et Puériculture
VENRIES de LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique

Maîtres de Conférences Agrégés.

MM. BAGUET	Thérapeutique, réanimation Médicale
	Rééducation fonctionnelle et Hydrologie
BEYTOUT	Bactériologie, Virologie
BOUCHER	Physiologie
BOURDEIX	Chirurgie Générale
BRUHAT	Gynécologie et Obstétrique
CHABANNES	Neuro-Chirurgie
CONSTANTIN	Anesthésiologie
GAILLARD de COLLOGNY	Oto-Rhino-Laryngologie
GENTOU	Biochimie Médicale
GLANDDIER	Chirurgie Générale
MALET	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
MARCHEIX	Médecine Interne
Mme MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
MM. NEVEU	Urologie
PERI	Stomatologie
PLAGNE	Cancérologie Clinique
PLANCHE	Psychiatrie d'Adultes
POURHADI	Histologie
RAYNAUD	Pédiatrie
SOLÉ	Ophtalmologie
VANNEUVILLE	Anatomie et Organogénèse (Option Clinique, Chirurgie Générale)

Délégués dans les fonctions de Maître de Conférences Agrégé

Mme LAVARENNE	Pharmacologie Médicale
---------------	------------------------

Agrégés

MM. RENARD	Pneumo-Phtisiologie
TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie

Attaché principal de la Faculté de Médecine : M. BERTHON
Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentées à l'occasion d'une soutenance de Thèses de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation (Délibération du 6 Juin 1956).

A LA MEMOIRE DE MA COUSINE MARTHE

*Je lui dédie ce travail dont la préparation
reste associée à sa mort accidentelle.*

A MA MERE - A MON PERE

*Leur aide dans la rédaction de ma thèse est le
reflet du soutien constant que je trouve auprès
d'eux.*

Avec ma grande affection.

A MON FRERE

AU DOCTEUR J.D. MARTINET mon ONCLE

*Il a su nous intéresser à sa spécialité et nous faire
profiter de sa grande expérience phlébologique*

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LATAIX

Professeur de Clinique Chirurgicale B

Chirurgien des Hôpitaux - Chef de Service

Membre Associé National de l'Académie de Chirurgie

Officier des Palmes Académiques

En hommage à ses immenses qualités professionnelles que rehaussent la bonté et la courtoisie dont il fait preuve envers ses malades et tous ses collaborateurs.

Grâce à lui, nous avons compris quelle rigueur clinique, quelle sûreté dans les indications opératoires, quel goût du travail soigné, un chirurgien pouvait exiger de lui-même.

Il a toujours fait preuve à notre égard de beaucoup de patience et de compréhension. Nous savons trouver auprès de lui appui et conseils éclairés.

Nous lui sommes reconnaissante de poursuivre notre travail à ses côtés, privilège dont nous le remercions respectueusement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BARRIER

Professeur de Clinique Chirurgicale A

Chirurgien des Hôpitaux - Chef de Service

Membre Associé National de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Officier des Palmes Académiques

Trois semestres d'Internat passés dans son Service nous ont permis d'apprécier l'immense expérience clinique et la grande culture dont il a su nous faire profiter jour après jour au lit du malade.

Nous l'avons toujours vu opérer avec grand intérêt, et avons apprécié sa technique opératoire étudiée, sure et élégante.

Nous nous permettons ici de le remercier de son enseignement, avec tout le respect qu'il nous inspire.

Monsieur le Professeur BAUDON

Professeur de Clinique Obstétricale

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux, Chef de Service

Officier des Palmes Académiques

Chevalier de la Santé Publique

Il fut notre premier Maître d'externat et notre premier Maître d'internat. Au cours des nombreux mois passés à la Maternité, nous avons été frappée par la perfection et la sûreté avec lesquelles il effectuait tout acte obstétrical, par l'amabilité constante avec laquelle il guidait ses internes.

Il a accepté de juger ce travail, pourtant si éloigné de sa spécialité ; nous considérons cette faveur comme une preuve de la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Monsieur le Professeur JACQUEMET

Professeur de Technique Chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier des Palmes Académiques

Officier de la Santé Publique

La qualité de la chirurgie pratiquée quotidiennement dans son Service par une équipe qu'il a su rendre homogène et efficace, son autorité exigeante mais féconde, sa brillante technique opératoire expliquent notre admiration et l'excellent souvenir que nous gardons de l'année passée à Sabourin.

Il nous a confié la consultation de Phlébologie de son Service. C'est un honneur dont nous le remercions.

Monsieur le Professeur Agrégé GLANDDIER
Maître de Conférences Agrégé (Chirurgie Générale)
Chirurgien des Hôpitaux - Non Chef de Service

Nous avons trouvé en lui un guide et un ami dont nous ne cessons d'admirer le travail. Son habileté, son caractère inventif, son art de la simplification et son efficacité doivent servir de modèles.

Ses qualités humaines ne nous ont jamais déçue.

L'occasion nous est ici donnée de le remercier pour l'aide affectueuse et les conseils qu'il a toujours trouvé le temps de nous donner.

A Monsieur le Docteur VALENTIN

*Il a bien voulu nous confier ce travail et le surveiller
dans sa rédaction et sa présentation*

Ses conseils nous ont été précieux

Qu'il soit assuré de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur PIOLLET

A Monsieur le Docteur GODENECHÉ

*Nous les remercions d'avoir contribué à l'élaboration
de cette thèse et de l'accueil aimable et fructueux qu'ils
nous ont toujours réservé.*

Avec toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur TEINTURIER

*Nous avons eu la chance de pouvoir l'aider quotidienne-
ment pendant un semestre.*

*Son exigence parfois orageuse ne nous a pas empêchée
d'admirer la richesse de son savoir et sa surprenante dex-
térité, contrôlée par une intelligence critique toujours
en éveil.*

*Il a eu l'amabilité de nous faire profiter de ses dossiers
personnels pour l'illustration de ce travail.
Nous l'en remercions respectueusement.*

A Monsieur le Professeur VIALLET

Nous avons passé auprès de lui six mois d'Internat et n'oublierons pas son dynamisme et son enthousiasme des plus stimulants.

Il continue à nous accueillir chaleureusement dans son Service en toutes occasions.

Qu'il soit assuré, ainsi que Madame VIALLET de notre reconnaissance et de notre attachement.

A Monsieur le Professeur FOURRIER

Notre passage dans son Service fut malheureusement trop bref.

Il nous a permis de trouver en lui un patron exigeant mais toujours prêt à aider et à soutenir son Interne.

Qu'il soit assuré de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur GAILLARD

Auprès duquel nous avons toujours travaillé avec plaisir.

La finesse de son humour et l'étendue de sa culture agrémentent des qualités professionnelles que nous apprécions beaucoup.

A Monsieur le Professeur MERCIER

*Avec reconnaissance pour son soutien et son enseignement
qui nous ont beaucoup aidée et encouragée au début de
notre Internat.*

Aux Docteurs GENDRE, PRADEAU, MERLE

A TOUS NOS MAITRES D'INTERNAT

*Avec nos remerciements pour tout ce qu'ils nous ont
apporté.*

Aux Docteurs JALLUT, PIGNIDE, GERMAIN, PLANCHE

A TOUS NOS MAITRES D'EXTERNAT

Qu'ils soient assurés de notre déférente gratitude.

A Monsieur 'e Docteur ACHARD

Avec notre sincère affection

A la mémoire de Monsieur le Professeur BERNARD-GRIFFITHS

*Nous avons fait partie de sa dernière équipe d'Externes.
Son souvenir ne nous quittera pas.*

A Monsieur le Docteur BOURDEIX

Dès notre première année d'études médicales et au cours de notre Externat, il a su éveiller en nous une préférence pour la chirurgie.

Nous regretterons toujours de n'avoir pu le retrouver durant notre Internat et l'assurons de notre fidèle attachement

Aux Docteurs MAGNE, PERNY, FRIBOURG

Qui eurent l'occasion de nous « guider » en salle d'opération. Ils nous ont alors fait profiter de leur expérience et de leur technique chirurgicale parfaitement soignée.

Nous les en remercions.

A Messieurs les Professeurs Agrégés BRUHAT et VANNEUVILLE

A Messieurs les Docteurs DALLE, RIGAL, ROUX, VINCENS

*Qui furent nos Conférenciers d'Externat et
d'Internat.*

Avec tous nos remerciements.

*A tous nos Collègues, actuellement ASSISTANTS, INTERNES et
EXTERNES DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND*

A tous nos AMIS.

PLAN

- GENERALITES - INTRODUCTION -

- HISTORIQUE

Première partie :

- ETUDE HISTOLOGIQUE ET ANATOMIQUE

- La Plaque Epiphysaire (Histologie - Physiologie - Vascularisation)
- Formes anatomo-cliniques des Décollements Epi-physaires.
- Leur Evolution Histologique :
Normale
et histologique.

Deuxième partie :

- LES TROUBLES DE LA CROISSANCE

- Généralités.
- Variétés des déformations les plus souvent rencontrées.
- Incidences thérapeutiques.
- ETUDE TOPOGRAPHIQUE et Observations personnelles.

- CONCLUSIONS

- BIBLIOGRAPHIE

GENERALITES et HISTORIQUE

GENERALITES - INTRODUCTION

La pathologie osseuse traumatique de l'enfant présente un chapitre qui n'appartient qu'à elle : celui du Décollement Epiphysaire.

Cet accident, dont la réalité a été longtemps soupçonnée par les anciens auteurs, puis fortement controversée, ne s'est imposé qu'à la fin du XIXe siècle, avec l'avènement de la radiologie et grâce aux ressources de l'expérimentation animale. En effet, son diagnostic est difficile, la clinique étant faite de signes d'emprunts, évoquant si elle est peu parlante l'entorse, si elle l'est plus la fracture. Seule, la radiologie pouvait apporter au diagnostic des arguments de certitude.

Classiquement, il s'agit d'une affection des os longs, dont l'extrémité -ou épiphyse- se sépare du corps -ou diaphyse- parce qu'il s'est produit après un traumatisme une solution de continuité à hauteur d'une zone de moindre résistance, le cartilage de conjugaison ou "plaque épiphysaire" des anglo-saxons.

Le décollement ainsi réalisé est rarement "pur", plus souvent "mixte" associé à un trait de fracture qui se prolonge en règle vers la diaphyse, beaucoup plus rarement vers l'épiphyse et qui peut traverser perpendiculairement la plaque. Parfois, le déplacement manque complètement et il se produit un simple traumatisme par écrasement de cette dernière dont les conséquences peuvent être identiques à celles des traumatismes avec déplacement. Ainsi, la définition du "Décollement Epiphysaire" s'élargit-elle considérablement, et, en termes plus précis, il faut parler de "Traumatisme du Cartilage Epiphysaire".

Cette affection resterait bénigne si elle ne se compliquait parfois de troubles de la croissance entraînant des déséquilibres articulaires, caractérisés par leur survenue retardée et leur extrême progressivité, aboutissant à des déformations souvent impressionnantes et très invalidantes. Ils demeurent donc la pierre de touche de l'étude des traumatismes épiphysaires et les innombrables publications parues sur ce thème ne peuvent se permettre de les ignorer.

La relative rareté de ces troubles de croissance, les interventions qu'ils imposent, leur caractère désespérément récidivant dans certains cas et surtout le hasard de leur apparition font qu'il est difficile d'en rencontrer soi-même sans être tenté d'en parler.

Il nous a donc paru intéressant de faire connaître, à notre tour, les quelques cas que nous avons pu réunir. Comme par ailleurs, la littérature sur ce sujet est certes très riche, mais variée et disparate, car de nombreux auteurs publient leurs observations cliniques personnelles, d'autres les résultats de leur expérimentation animale et de leurs observations histologiques, sans toujours parvenir à une synthèse concluante, nous avons essayé :

- 1- de consacrer ce travail, non pas aux décollements épiphysaires dans leur ensemble, mais exclusivement aux troubles de croissance qui en résultent.
- 2- d'insister sur l'aspect histologique, c'est-à-dire de donner une traduction microscopique à ce qui avait été dit des formes anatomo-cliniques et de leurs complications évolutives, en tâchant d'en tirer les conclusions thérapeutiques pratiques qui s'imposent.

La deuxième partie de ce travail comprend une revue rapide des troubles de croissance qui sont propres aux épiphyses les plus fréquemment atteintes et que nous nous proposons d'illustrer par la présentation de nos cas personnels.

HISTORIQUE

L'Histoire des Décollements Epiphysaires Traumatiques reste incontestablement centrée sur l'année 1898 et sur le nom de John POLAND. Dans sa monographie de 900 pages, "Traumatic Separation of the Epiphysis", cet auteur reprend de façon détaillée une somme considérable de publications souvent très anciennes et donne pour la première fois un réel intérêt à cette pathologie traumatique du Cartilage Epiphysaire. Alexander AITKEN, en introduction au Symposium sur les Traumatismes Epiphysaires de 1965 (Clinical Orthopaedics and Related Research) publie intégralement le premier chapitre de cette monographie, qui constitue certainement le meilleur rapport bibliographique des références antérieures à 1898.

Il n'est pas question de détailler ici cet historique ancien. De fait -excepté par la fameuse légende des Amazones, qui pour assurer aux femmes la suprématie "en force et en beauté", provoquaient intentionnellement chez les enfants mâles des décollements épiphysaires- il n'est fait aucune allusion pendant plusieurs siècles aux complications post-traumatiques des décollements, si tant est qu'on ait admis l'existence même de ces décollements.

HIPPOCRATE, Ambroise PARE sont cités pour avoir entrevu la possibilité d'une telle lésion. Seul, Marcus Aurelius SEVERINUS, chirurgien napolitain, signale en 1632 que la séparation des épiphyses tibiales supérieure et inférieure peut entraîner des déformations du genou et du pied. Mais POLAND estime qu'il n'existe aucun travail vraiment sérieux sur l'ensemble des Décollements Epiphysaires avant le début du XVIII^e siècle et que finalement REICHEL est le premier auteur à

consacrer au sujet une étude spéciale dans sa thèse "Dissertatio de epiphysium ab ossium diaphysi diductione", soutenue en 1759.

Citons encore Ambrosio BERTRANDI de Turin (1787), MONTEGGIA de Milan, PORTAL de Paris (Anatomie Médicale 1803), DELPECH de Montpellier (1823), CHAMPION ("Décollement des Epiphyses des Os longs" 1818). Toute la discussion tourne alors autour de la réalité du décollement épiphysaire ; celle-ci n'est admise que par quelques esprits d'avant-garde, qui ont eu la curiosité ou la chance d'observer des pièces d'amputation et d'autopsie ou des décollements ouverts, et qui affirment que, dans certains cas, le cartilage conjugal reste attaché à l'épiphyse et décollé de la métaphyse. Insistons sur ROUX de Brignolle (Thèse parue à Montpellier en 1822 "Dissertation sur la disjonction des épiphyses des os longs") qui, le premier, met l'accent sur le danger qu'il y a à ne pas réduire un décollement épiphysaire et sur les "phénomènes" qui peuvent en résulter.

ROGNETTA ("Mémoire sur la Divulsion Traumatique des Epiphyses" Gazette Médicale -Paris- 1834) reprend tout ce qui avait été publié jusque-là sur les décollements épiphysaires, mais n'aborde pas le problème évolutif qui nous intéresse ici.

D'ailleurs, on peut encore lire dans les Eléments de Pathologie Chirurgicale de NELATON lui-même que : "tout ce que nous possédons sur ce sujet se réduit à des assertions sans preuves et à quelques observations sans valeur, à cause de l'absence complète de détails".

La thèse de SALMON (Des Solutions de Continuité des Os dans le Jeune Age -Paris-1845) relève 68 cas de décollements épiphysaires expérimentaux sur le cadavre ; elle contribue ainsi à affirmer la réalité du décollement, mais n'apporte évidemment rien de plus sur les troubles de croissance qui peuvent en résulter. Il en va de même du travail expérimental de FOUCHER ("Recherches sur la Disjonction Traumatique des Epiphyses" 1860) ; sa classification des traumatismes épiphysaires garde cependant de nos jours une certaine valeur et nous en reparlerons.

En 1861, COULON ("Traité des Fractures chez les enfants" Paris) nie totalement l'existence de ces traumatismes.

On remarque qu'il nie en fait le "décollement pur" et admet la possibilité du "décollement-fracture"; nous reverrons la fréquence plus grande de ce dernier et le non moindre danger de croissance vicieuse qui en résulte. De cela, il ne parle pas et il ose même écrire qu'il s'agit là d'une "discussion sans importance, puisque le pronostic et le traitement de ces prétendus décollements épiphysaires sont identiques avec ceux des fractures des extrémités articulaires complètement ossifiées".

En 1865, le Décollement Epiphysaire fait l'objet d'une discussion spéciale au Congrès de Chirurgie de Paris ; mais les propos de DOLBEAU, MARJOLIN, MALGAIGNE, CHASSAIGNAC, noms célèbres à d'autres titres, tournent encore autour de la réalité de la lésion ; ne pouvant en démontrer la "pureté", ils continuent à nier tout simplement les décollements épiphysaires et à les ranger parmi les fractures, s'appuyant sur l'assertion fausse d'une continuité vasculaire epiphyso-diaphysaire. Comme le dit alors MALGAIGNE, "cette lésion est rarement parfaite et presque toujours accompagnée par une fracture de la diaphyse". Au cours de ce Congrès, BROCA est un des rares à penser que le cartilage conjugal se décolle de la diaphyse mais reste solidaire de l'épiphyse.

La Bibliographie citée par POLAND commence à devenir vraiment intéressante pour nous :

1- Entre 1840 et 1849 avec Jonathan HUTCHINSON qui publie des cas isolés confirmant la réalité de ces lésions et la fréquence d'un arrêt consécutif de la croissance en longueur de l'os atteint.

2- En 1868 avec Timothy HOLMES ("Diseases of Children") qui cherche à préciser le siège exact de la ligne de solution de continuité, seul point important, pense-t-il, susceptible d'expliquer un arrêt consécutif de la croissance.

3- En 1872, avec le travail du Professeur PONCET ("Des déformations produites par l'arrêt d'accroissement d'un os de l'avant-bras"- Lyon Médical) où il étudie les conséquences d'un arrêt de croissance portant sur l'un des os de l'avant-bras, et aussi de la jambe.

4- En 1878 : étude histologique réalisée par VOGT à partir de prélèvements sur le cadavre humain (décollements épi-

physaires réalisés post-mortem). Il démontre l'existence du décollement et en précise le siège histologique exact, mais n'admet pas celui des chondro-épiphyses, affirmant qu'il ne se produit pas avant l'apparition du noyau d'ossification épiphysaire. Par ailleurs, VOGT dans une expérimentation animale, ne retrouve aucun trouble de croissance si le décollement passe par la ligne "naturelle" de clivage, sauf si l'épiphysaire a été profondément lacérée au moment du décollement.

- La Thèse de DITTMAYER (Würzburg - 1887) traite vraiment de l'arrêt de croissance en longueur à la suite des épiphysiolyses traumatiques - et celle de Wilhelm STEHR (Tübingen 1889) de l'arrêt de croissance du radius après décollement.

En 1893 enfin, ("Les Traumatismes Epiphysaires et leurs conséquences") Jonathan HUTCHINSON fils complète les travaux de son père et les expose au Royal College of Surgeons.

- C'est ainsi que nous en arrivons à la publication de John POLAND qui représente le véritable point de départ de toutes les recherches sur les Traumatismes de la Plaque Epiphysaire.

A partir de 1898, le Décollement Epiphysaire est donc devenu une lésion admise et reconnue. On pense que les cas purs en sont assez rares, mais qu'il s'agit là d'un type seulement, les autres lésions du cartilage épiphysaire représentant, par leur fréquence et leurs complications ultérieures, un phénomène non moins important. La discussion va longtemps porter sur la situation exacte de la ligne de séparation ; puis, peu à peu, toutes les publications se concentrent sur les troubles de croissance qui apparaissent chez l'enfant à la suite d'un traumatisme des extrémités des os longs. La multiplicité des articles parus à ce sujet au cours des quarante dernières années nous interdit d'en fournir dans ce chapitre une liste exhaustive. Nous nous contenterons donc de détacher de la masse des publications certaines références capitales.

HAAS (1917 et 1919) fut un des premiers à analyser avec attention les troubles de croissance produits dans les métacarpiens et métatarsiens de chiens par des incisions chirurgicales, écrasements et curetages du centre de la plaque.

GATEWOOD et MULLEN (1927) notent qu'un trouble de croissance se produit après lésions expérimentales de l'épiphyse à condition que le cartilage de croissance ait été endommagé sur sa face la plus proche de l'articulation ou qu'on ait produit une interruption de la vascularisation épiphysaire par arrachement du périoste.

PHEMISTER (1933) provoque des arrêts chirurgicaux de la croissance en longueur en réalisant des défauts qu'il comble d'os spongieux. Il érige cette expérience en technique chirurgicale, bloquant la croissance par une fusion épiphysométaphysaire suffisamment large et périphérique.

A l'opposé, HATT (1940) montre comment des greffons de corticale passant en plein centre du cartilage conjugal n'entraînent pas de troubles de croissance.

Le nom d'AITKEN revient particulièrement souvent entre 1935 et 1965 dans la Bibliographie des Traumatismes Epiphysaires, d'abord dans des études cliniques séparées sur les lésions des épiphyses radiale inférieure, humérale supérieure, tibiale inférieure, fémorale inférieure et tibiale supérieure et surtout en tête du SYMPOSIUM qu'il préside : "EPIPHYSEAL INJURIES" dont nous avons donné la référence au début de ce chapitre.

En 1960, s'intercalent les travaux essentiels de TRUETA et collaborateurs sur la vascularisation du cartilage de croissance dont l'étude est indispensable à la connaissance de certaines complications post-traumatiques. Une fois pour toutes, l'accent est mis avec netteté sur la bipolarité vasculaire de la plaque.

On retrouve en outre une multitude de publications cliniques isolées et de tout aussi riches travaux expérimentaux dont la liste est en partie donnée à la fin du présent travail (Bibliographie). En 1963, une magnifique synthèse clinique et expérimentale est donnée par SALTER et HARRIS et la classification des traumatismes épiphysaires qu'ils établissent ainsi que l'article dans son ensemble, constituent la base essentielle de notre étude.

FARINE et SPIRA, enfin, apportent en 1968 des renseignements histologiques capitaux fournis par l'examen de pièces biopsiques per-opératoire, qui ont le mérite de valoriser et d'adapter à la clinique humaine les observations histologiques faites jusqu'alors sur l'animal.

PREMIERE PARTIE

ETUDE HISTOLOGIQUE et ANATOMIQUE

LA PLAQUE DE CROISSANCE

Actuellement, la réalité du Décollement Epiphysaire ne fait donc plus de doute, mais la possibilité d'un retentissement ultérieur sur la croissance du cartilage lésé est devenue le souci constant des orthopédistes et chirurgiens infantiles et de la plupart des chercheurs que le sujet inspire. Il n'est plus question d'étudier cette affection sur le plan exclusif de la clinique et il semble impossible de pouvoir éclaircir un jour les incertitudes évolutives qui pèsent sur son pronostic, autrement que par un abord histologique du problème. Une compréhension du mécanisme microscopique des troubles de croissance implique dans un premier temps que soit rappelée la description

- de l'histologie normale du cartilage de conjugaison et de son mode de croissance et d'ossification
- de sa vascularisation.

Nous avons vu ce que représentait, topographiquement parlant, cette "plaque de croissance" ou zone cartilagineuse interposée entre la diaphyse et l'épiphyse des os longs (N. B.).

N.B. - Notre étude ne porte que sur la plaque des épiphyses articulaires ou « Pressure Epiphyses » de SALTER, par opposition aux « Traction Epiphyses » ou apophyses qui sont le siège d'insertion d'un muscle ou d'un groupe musculaire. Evidemment, la lésion traumatique de ces derniers existe, mais elle n'entraîne pas de troubles de la croissance avec déséquilibres articulaires ou raccourcissement de la longueur de l'os. Nous ne reparlerons donc plus de ces épiphyses de traction, si ce n'est très brièvement à propos des traumatismes de la palette humérale.

"Dans les stades les plus jeunes, par exemple à la naissance chez l'homme, le cartilage pour la plupart des os, constitue toute l'épiphyse. Plus tard, par suite de la formation des foyers d'ossification, ce cartilage se réduit à une plaque transversale qui sépare l'extrémité de la diaphyse osseuse de la tête épiphysaire ossifiée et qui mesure environ 2 mm d'épaisseur". C'est POLICARD, l'auteur de cette citation, qui, l'examinant à l'oeil nu ou à la loupe, retrouvait déjà trois zones distinctes à cette plaque :

- une première partie juxta-épiphysaire homogène, translucide, et de coloration blanc-bleuâtre.
- une seconde partie d'aspect jaunâtre, strié, plus opaque mais toujours transparente.
- une troisième enfin, se continuant sans transition marquée avec la région métaphysaire, mais séparée de la précédente par une ligne de démarcation nette. Très vasculaire, cette zone est de coloration rougeâtre.

Le microscope ordinaire, puis le microscope à contraste de phases et le microscope électronique démontrent que la zone numéro 1 se subdivise, sur des critères histologiques, en deux ou trois étages selon les auteurs :

- cartilage hyalin
- cartilage sérié
- et cartilage hypertrophique, ces deux dernières couches faisant souvent l'objet d'une description unique.

La zone numéro 2 présente des signes de dégénération cellulaire et de calcification débutante : c'est la zone dite de calcification ou de dégénérescence.

La zone numéro 3 fait déjà partie intégrante de la métaphyse. C'est la zone d'ossification primaire.

Chacune de ces couches cartilagineuses histologiques est constituée, comme tout tissu conjonctif, d'éléments cellulaires et de substance fondamentale. Nous nous proposons donc de donner, dans un premier temps, la description purement cytologique de ces différentes strates de cartilage, puis de la compléter par celle des modifications que subit parallèlement la substance fondamentale.

I- ASPECT CYTOLOGIQUE

De la face épiphysaire à la face métaphysaire, on décrit à la plaque les régions suivantes (Figure 1).

1- Cartilage hyalin :

Qualifiée encore de zone indifférenciée, ou zone germinative ou zone des "resting cells", elle constitue de fait une zone de réserve de cellules cartilagineuses indifférenciées, petites (15 microns), isolées ou accolées deux à deux selon leur grand axe, entourées alors d'une membrane commune, comme si elles venaient de se diviser (mais on ne retrouve pas d'images de mitoses, du moins au microscope ordinaire). Ces cellules, non orientées, posséderaient selon TRUETA un rôle purement métabolique pour "préparer" la matrice.

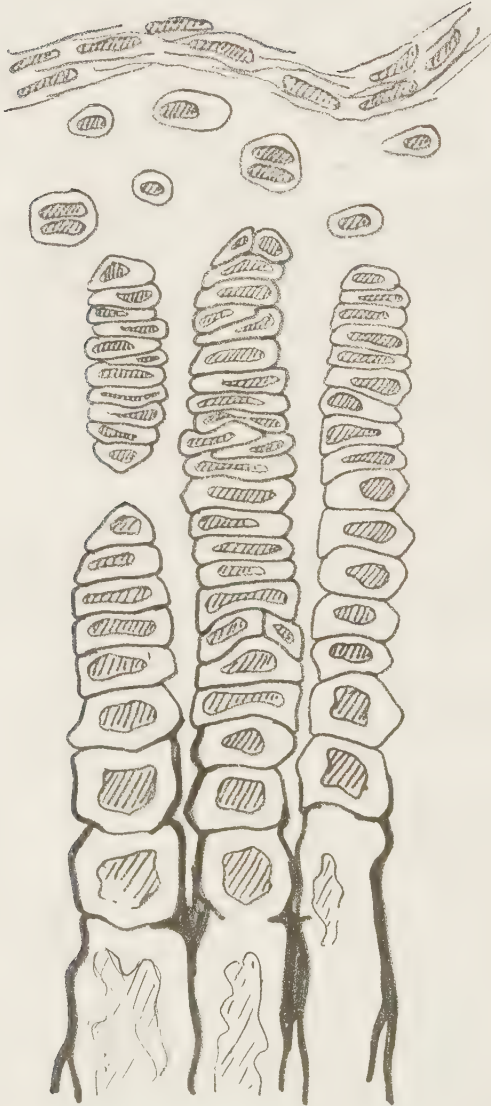
2- Cartilage sérié :

ou zone de prolifération, d'accroissement du cartilage, ou des "palissading cells". Moteur proprement dit de la croissance, cet empilement cellulaire engendrerait des forces considérables conduisant à la croissance en longueur des os longs. HAAS le définit en effet comme la zone la plus active et POLICARD y localise trois phénomènes fondamentaux de la croissance :

- Hyperplasie (= multiplication des cellules)
- Hypertrophie (= augmentation de leur volume)
- Augmentation de la substance fondamentale.

Ces cellules de 30 à 40 microns, aplaties, s'empilent les unes sur les autres comme des assiettes. Leur cytoplasme est petit, leur noyau excentré, comme s'il était refoulé par la pression à laquelle elles sont soumises. Ainsi, se trouve réalisée une ordonnance colonnaire très caractéristique, les colonnes se dirigeant parallèlement au grand axe de l'os. Le microscope électronique permet d'y retrouver des signes d'activité indiscutables = mitoses très nombreuses, surtout au sommet des colonnes. A un moment donné, les cellules d'une même colonne se retrouvent toutes au même stade de division, qui n'est pas automatiquement identique

FIGURE N° 1



« BONE PLATE »

CARTILAGE HYALIN

CARTILAGE SÉRIÉ

CARTILAGE HYPERTROPHIQUE

ZONE DE DÉGÉNÉRATION

ZONE OSTÉIDE

pour les colonnes avoisinantes, "comme si le stimulus à la division cellulaire était lancé d'un coup" pour une même famille colonnaire. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'épiphyse, les mitoses disparaissent. Une fois l'arrangement colonnaire bien précisé, on n'assiste plus qu'à une augmentation de volume de chaque cellule et la transition se fait insensiblement vers la zone des cellules géantes.

Il existe une relation constante entre le nombre des cellules des colonnes et l'activité du cartilage. Plus ce nombre est grand, plus la plaque est fertile. Les méthodes de suppression vasculaire métaphysaire réalisées sur le tibia de lapin par TRUETA et AMATO ont permis de préciser le nombre de cellules formées par chaque colonne de cartilage en 24 heures; il est estimé à 10 à 16 nouvelles cellules, soit $1/3$ à $1/2$ millimètre par jour.

L'ensemble des zones HYALINE et SERIEE représente la moitié de l'épaisseur totale de la plaque cartilagineuse.

De la seconde, on passe sans transition au :

3- Cartilage hypertrophique :

ou zones des cellules géantes ou "hypertrophying cells", que l'Ecole Toulousaine surtout s'est attachée à décrire séparément des deux zones contiguës. L'ordonnance colonnaire demeure, mais les cellules s'arrondissent et s'élargissent. Il s'agit de 4 à 12 cellules larges, cubiques ou sphériques, à noyau central. Malgré ce faible nombre de cellules, la couche est plus épaisse que la précédente.

4- Zone de dégénération ou de cartilage calcifié :

elle est formée par une ou deux cellules qui représentent, au bas de chaque colonne, le dernier stade de désintégration cellulaire conjointement aux premiers signes de calcification.

5- Zone d'ossification primaire ou zone ostéoïde :

les cellules dégénérées se chargent de sels calcaires, illustrant la capacité des tissus morts et de leurs débris à fixer le calcium du milieu ambiant. On voit s'opposer les premières lames osseuses, encore désordonnées, fragiles et sans disposition haversienne, qui représentent le tissu spongieux jeune de la métaphyse.

Ainsi, au cartilage, s'est progressivement substitué l'os néoformé métaphysaire, qui sera soumis encore aux phénomènes de résorption et de reconstruction pour se transformer en os spongieux définitif.

Telle était la description histologique classique des 5 couches du cartilage d'accroissement. Des variantes de cette systématisation ont été proposées, faisant une seule et même couche :

- des zones 1 et 2 qui ont en commun la jeunesse de leurs cellules à haut pouvoir reproductif.
- des zones 2 et 3 qui ont en commun leur organisation palissadée.
- des zones 3 et 4 qui ont en commun la dégénérescence cellulaire avec calcification de la matrice.

Ainsi, SALTER et HARRIS décrivent les 4 couches cellulaires suivantes :

- Resting cells
- Proliferating cells
- Hypertrophying cells
- Endochondral cells.

qui se superposent aux :

- Resting Zone
- Zone of Cells Columns
- Hypertrophic cell zone
- et Zone of provisional Calcification, de BRASHEAR.

Quoiqu'il en soit, ce n'est là qu'un cliché statique tiré pour ainsi dire du film de la vie d'une cellule à travers la plaque conjugale, tous les aspects décrits ne représentant que l'évolution d'une seule et même cellule cartilagineuse = il faut qu'une cellule vive, se transforme et surtout meure,

pour que du tissu osseux soit formé. A la notion de zones, se substitue donc celle de phases évolutives.

Entre toutes ces cellules, l'espace est comblé par la matrice du cartilage, composée de fibres collagènes, et de substance amorphe, et soumise, elle aussi, à des modifications parallèles.

II- ASPECTS DE LA SUBSTANCE FONDAMENTALE

- Une première zone marque la limite entre le cartilage et l'os épiphysaire, c'est la "bone plate" ou plaque osseuse, sorte de cortex anhyste, de cartilage calcifié, ayant l'apparence d'un périchondre et qui présente de petits canaux verticaux par où pénètrent les vaisseaux épiphysaires. Formée de 6 à 8 lamelles transversales, elle représente environ le 1/5e du cartilage de conjugaison. Sa fonction principale est de soutenir et de protéger la plaque.

- Dans la zone des "resting cells", nous avons vu que les cellules étaient petites, éparpillées à distance les unes des autres. Les fibrilles collagènes s'y trouvent peu orientées, malgré une certaine tendance déjà à se diriger vers les colonnes sous-jacentes.

- Dans la zone sériée, comme dans la précédente, la matrice est abondante, le cartilage est donc solide, résistant aux forces de cisaillement, d'autant plus que les fibrilles se sont orientées parallèlement aux colonnes. SALTER a écrit que ces fibres collagènes représentaient ici dans la substance fondamentale l'équivalent des "barres métalliques dans le béton armé". Chaque travée cellulaire se trouve séparée des voisines par ces solides cloisons longitudinales, tandis qu'à l'intérieur même d'une colonne, chaque cellule est séparée de la sus-jacente et de la sous-jacente par de fines cloisons transversales, moins résistantes.

- Nous arrivons dans la zone des cellules géantes. Du fait que les cellules, en s'hypertrophiant, se rapprochent, la matrice se raréfie. Il s'agit donc là d'une zone de faiblesse du cartilage conjugal. La substance intercellulaire qui contient

toujours des fibres parallèles à l'axe de la colonne, s'amincit d'autant plus que l'on assiste en outre à un élargissement de la cavité qui loge les cellules, comme si ces dernières "rongeaient" la substance fondamentale.

- Du côté métaphysaire de cette couche, les travées perdent leur opalescence bleuâtre, se colorent en jaune et les premiers signes de calcification de la matrice apparaissent au niveau des 2 ou 3 dernières cellules de la colonne = zone de calcification. Les premiers éléments minéraux se déposent ensuite et amorcent l'ossification = zone d'ossification primaire.

Dès qu'une cellule géante est complètement entourée de cartilage calcifié, elle commence à se désintégrer. Ceci se traduit par une moins bonne fixation des colorants, comme s'il s'était constitué un barrage isolant la cellule du milieu ambiant. Passé le niveau de la première cellule dégénérative, il n'existe que des colonnes calcifiées, qui prolongent donc sans transition les colonnes cartilagineuses et se poursuivent par les premières travées osseuses sous-jacentes à la plaque de croissance. HOLTROP (1966) avait cependant démontré que toutes les colonnes cellulaires ne dégénéraient pas automatiquement et que certaines étaient retrouvées parmi les premières travées osseuses métaphysaires, il pensait que les cellules de ces colonnes étaient capables de se transformer directement en ostéoblastes, ce qui a été réfuté de façon admirable par les expériences de BENTLEY et GREER (1970), marquant les cellules cartilagineuses à la Thymidine tritiée, et gardant ainsi toute sa valeur à la description classique de l'ossification enchondrale.

D'ores et déjà, on peut redire avec POLICARD que "dans les deux millimètres de cartilage de conjugaison, toute une série d'actes biologiques complexes se déroulent avec un ordre remarquable" et affirmer l'existence de deux processus qui se complètent et s'opposent :

- un processus de prolifération, déterminant la croissance en longueur et qui correspond à une première zone vivante de multiplication cellulaire.
- un processus de maturation cartilagineuse qui correspond à une seconde zone, de mort cellulaire et d'ossification.

Pendant toute l'adolescence, il existe un équilibre constant entre ces deux processus qui s'effectuent à la même vitesse l'un et l'autre. Mais quand le second prend le pas sur le premier, le cartilage conjugal se calcifie en entier et la

croissance se termine par soudure métaphysco-épiphysaire. (Il est très rare en effet chez l'homme que prolifération et maturation cartilagineuse aient simultanément, avec persistance d'une plaque visible radiologiquement, mais non fonctionnelle.)

Cette opposition morphologique traduit une opposition de phénomènes consécutifs à une DUALITE DE VASCULARISATION de la plaque.

Cependant avant d'aborder cette étude vasculaire, force nous est de dire un mot d'une zone anatomique d'intérêt très spécial, la zone toute périphérique de la plaque ou "virole osseuse" de LACROIX. A son niveau, deux phénomènes (ossification enchondrale et périostée) unissent leurs effets. Encore décrite sous le nom d' "encoche d'ossification" par RANVIER, elle représenterait aux dires de POLICARD et d'OLLIER le véritable moteur de la croissance en longueur, ce que confirme la clinique, lorsqu'elle compare la réussite des épiphysiodèses périphériques (PHEMISTER - BLOUNT) et les échecs plus fréquents des épiphysiodèses centrales, ou du moins leur assez faible retentissement sur la croissance.

III - VASCULARISATION DU CARTILAGE DE CROISSANCE.

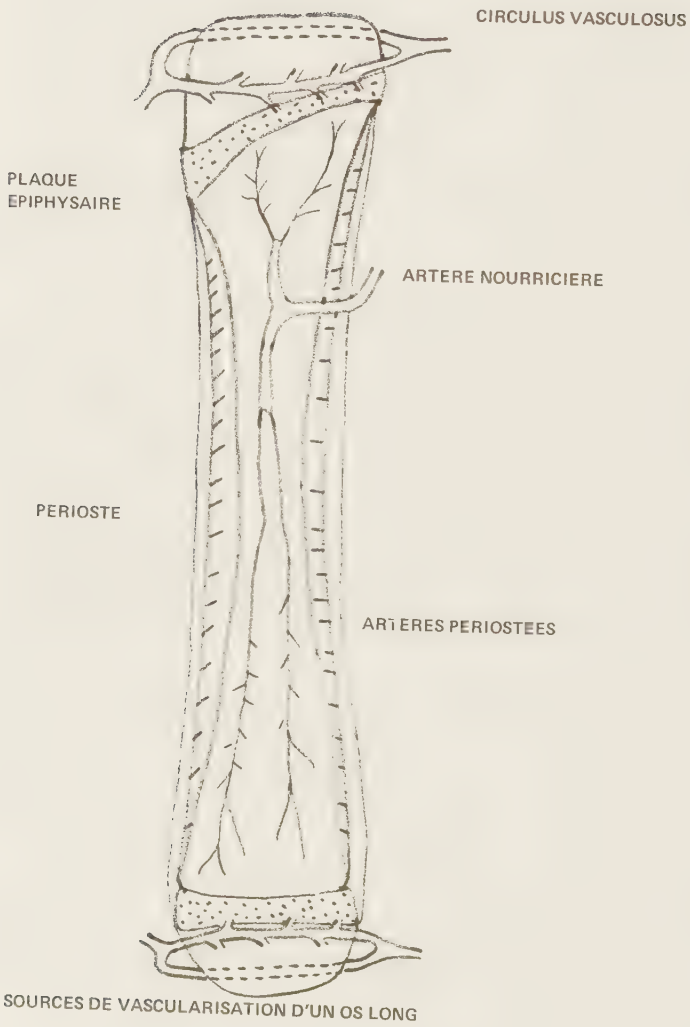
Les sources de vascularisation de tout os long dépendent schématiquement de trois groupes d'artères (figure 2)

- l'artère nourricière : se divise en branches ascendante et descendante qui se terminent en vaisseaux métaphysaires.
- les artères périostées : pour la plaque, elles naissent du périchondre qui lui adhère.
- des artères enfin pénètrent l'os à ses extrémités : à partir du circulus vasculosus décrit par HUNTER.

La vascularisation du cartilage conjugal dépend de ces trois sources, mais se résume en deux systèmes :

1°) Système épiphysaire, issu du circulus vasculosus, qui irrigue conjointement épiphyse et portion juxta-épiphysaire du cartilage.

FIGURE 2 - D'APRES CHAN (22)



2) Système métaphysaire représenté en majorité par les branches terminales de l'artère nourricière et pour moins du 1/5ème par les vaisseaux périostiques périphériques.

Déjà se dessine, la BIPOLARITE VASCULAIRE que nous avons laissé prévoir, ces deux vascularisations jouant des rôles qui s'opposent mais se complètent. La meilleure description en a été donnée à l'échelon microscopique, par TRUETA et ses collaborateurs dans les deux derniers volets de leur tryptique sur l'étude de la "Contribution Vasculaire à l'ostéogénèse".

1 - Vascularisation épiphysaire de la plaque.

Les artères du circulus vasculosus pénètrent l'épiphyse au niveau de l'insertion capsulaire, c'est-à-dire en un point éloigné en deçà du cartilage de croissance, sauf si toute l'épiphyse est intra-articulaire (tête fémorale ou tête radiale) auquel cas ces vaisseaux pénètrent près des bords du cartilage. Par ramifications et anastomoses successives, les branches artériolaires atteignent la " bone plate ", qu'elles traversent alors par les orifices que nous avons mentionnés et se divisent en branches terminales qui coiffent chacune une colonne cellulaire, donnant des aspects en " ombrelles " ou " touffes ". Fait important, jamais les vaisseaux épiphysaires d'un cartilage mature ne s'insinuent entre les colonnes ; celles-ci donnent plutôt l'impression d'être " issues " de l'endothélium vasculaire. Il arrive que les artérioles s'enfoncent plus ou moins profondément à l'intérieur du cartilage ; ceci correspond alors à un point de départ plus ou moins profond des colonnes cellulaires. Il existe donc, immédiatement au-dessous de la plaque osseuse, une très riche vascularisation surplombant le cartilage sérié mais ne le pénétrant pas.

Chaque artère qui vient de traverser la " bone plate " se divise donc en 4 à 10 branches, coiffant 4 à 10 colonnes cellulaires, mais si les anastomoses étaient riches sur la face épiphysaire de cette plaque, elles manquent complètement sur la face opposée, - le retour du sang se fait par des veinules empruntant chacune le canal de l'artère correspondante et s'anastomosant au-dessus de la plaque.

2 - Vascularisation métaphysaire de la plaque

A l'exception des vaisseaux périostiques, plus des 4/5èmes des vaisseaux qui abordent la plaque de croissance

par sa face métaphysaire, correspondent aux dernières ramifications de l'artère nourricière. Celles-ci se subdivisent en artérioles rectilignes parallèles qui s'avancent vers les dernières cellules hypertrophiques des colonnes. Elles ont un aspect en " poils de brosse ", se terminant par une boucle dont la branche veineuse descendante n'est pas distincte de la branche ascendante artérielle.

Ces boucles vasculaires rigides occupent donc la cavité restée libre par la disparition des dernières cellules hypertrophiques. Entre la boucle capillaire et le dernier septum intercellulaire, il n'existe pas de contact direct mais une interposition de globules rouges, témoins de micro-hémorragies, dues sans doute au fait que le vaisseau reste ouvert en permanence à sa partie distale. Ces vaisseaux sont accompagnés de cellules mésenchymateuses primitives qui, pense-t-on, se transforment en ostéoblastes et déposent de l'os le long des colonnes calcifiées intercellulaires adjacentes aux capillaires.

Cette description micro-anatomique de la plaque de croissance et de sa vascularisation, la plus classique actuellement, est destinée à bien mettre en valeur l'intrication des deux phénomènes essentiels de la croissance osseuse : génèse cellulaire et calcification.

Il semble cependant que cet équilibre n'est pas aussi harmonieux tout au long de la vie de l'enfant. Si l'opposition entre les deux pôles de la plaque, que l'on pourrait qualifier, l'un de " positif ", l'autre de " négatif ", définit le cartilage de croissance en pleine maturation, au maximum de sa fonction et de sa vitalité, il n'en est pas toujours ainsi.

- Des variantes se rencontrent qui sont fonction de l'âge :
- Certes la plaque de croissance existe, avant l'apparition du noyau épiphysaire, affirme POLICARD, elle existe déjà pendant l'ère embryonnaire. Mais tout se passe dans l'ontogénèse comme si se produisait d'abord, chez le fœtus et le nouveau-né, une dominance de la vascularisation épiphysaire.

Les expériences de FARINE et SPIRA sur le lapin (1967) prouvent que les vaisseaux épiphysaires de lapins de 4 semaines traversent tout le cartilage et se terminent dans la zone des cellules géantes ; à 8 semaines, il n'en persiste que 27 % et, à 10 semaines, quelques restes. Parallèlement à cette diminution quantitative, la profondeur de pénétration diminue aussi ; après 6 semaines, les vaisseaux se terminent dans le cartilage sérié.

Cette observation justifie la notion actuellement admise de continuité épiphyso-diaphysaire, en matière infectieuse, par exemple (cf. arthrites des ostéomyélites diaphysaires, dans les premiers jours de la vie = le cartilage de conjugaison ne joue pas encore son rôle de barrage, puisque les vaisseaux épiphysaires le traversent pour ainsi dire de part en part).

- Pour FARINE et SPIRA, c'est seulement lorsque le cartilage de croissance est complètement développé que la vascularisation épiphysaire se cantonne à la zone germinative : les deux systèmes vasculaires s'équilibrent alors.
- Ultérieurement, les vaisseaux métaphysaires finissent par l'emporter. La calcification gagne de vitesse la génèse cellulaire ; les cellules fertiles meurent, la plaque se ferme, laissant derrière elle une " cicatrice " linéaire dense qui peut persister.

Cette évolution en fonction de l'âge nous semble une des notions importantes de la physiologie de la plaque, car des perturbations vasculaires traumatiques ou expérimentales vont souvent réaliser, avant le terme habituel, ce qui doit normalement se passer à la fin de l'adolescence.

IV - PHYSIOLOGIE DE LA PLAQUE.

Chez l'adolescent en pleine croissance :

Dans la zone de cartilage hyalin, nous avons déjà parlé des fonctions métaboliques dévolues aux vaisseaux épiphysaires pour la préparation de la matrice dans laquelle va s'établir la colonne cellulaire, et pour la multiplication des cellules fertiles, d'où le terme de " germinal zone " que lui préfère TRUETA.

Dans la zone proliférative, la matrice a été préparée au mieux par les vaisseaux épiphysaires sus-jacents. Elle réalise le milieu idéal pour les divisions cellulaires, que le microscope arrive rarement à saisir en pleine mitose (trop rapide), mais dont il retrouve des traces pleinement évocatrices.

La signification de l'hypertrophie cellulaire, qui se produit ensuite, est controversée. Pour HAAS, elle témoignerait d'une augmentation de l'apport nutritif. POLICARD démontre au contraire que cette hypertrophie est de type dégénératif. Nous pensons que la cellule géante représente en quelque sorte l'élément de la plaque qui "échappe" aux deux vascularisations : la cellule ayant atteint son développement maximum grâce aux vaisseaux épiphysaires épuise ses possibilités de survie et va disparaître sous l'effet destructif des vaisseaux métaphysaires dans la zone suivante, dite de calcification.

Là, les auteurs qui ont pratiqué des études microscopiques poussées, sont frappés par l'impressionnante régularité de cette calcification inter-colaonnaire qui progresse à distance constante des terminaisons vasculaires. L'imprégnation calcaire étant une tendance propre à tout tissu mort, les débris de cellules hypertrophiques représentent le "catalyseur" de l'ossification. Celle-ci, par un véritable cercle vicieux, va parfaire la dégénérescence cellulaire en constituant une sorte de barrage qui isole la cellule de tout apport nutritif puisé dans le milieu ambiant.

AU TOTAL, répétons-le, la CROISSANCE représente donc la résultante de trois facteurs :

- Division des cellules prolifératives dont le nombre double à plusieurs reprises sous l'effet de la vascularisation épiphysaire
- Augmentation de taille des cellules.
- Calcification de la matrice autour des deux ou trois dernières cellules de la colonne, processus conditionné par la pénétration des vaisseaux métaphysaires.

Nous pensons que ce rappel histologique s'imposait formellement avant l'étude des troubles de croissance qui peuvent suivre un traumatisme du cartilage de conjugaison. De la même façon, il ne nous paraît pas indispensable de présenter ici une description complète de la clinique des décollements épiphysaires, mais certaines notions très importantes doivent encore être précisées, puisque l'avenir d'un décollement dépend de l'âge, du type du traumatisme et de la forme anatomique de lésion réalisée.

Nous voulons donc consacrer le chapitre qui va suivre à l'étude des FORMES ANATOMIQUES DES DECOLLEMENTS EPIPHYSAIRES, préparant ainsi l'exposé de leurs évolutions et complications possibles.

FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES DECOLLEMENTS EPIPHYSAIRES.

Tous les modes de classifications des décollements épiphysaires ont été proposés, puisque de multiples facteurs entrent en jeu pour définir une lésion de la plaque de croissance sur les plans anatomique et évolutif ; ils tiennent compte du mécanisme traumatique, de la topographie et de l'anatomie de l'épiphyse en question, de l'âge de l'enfant, ...

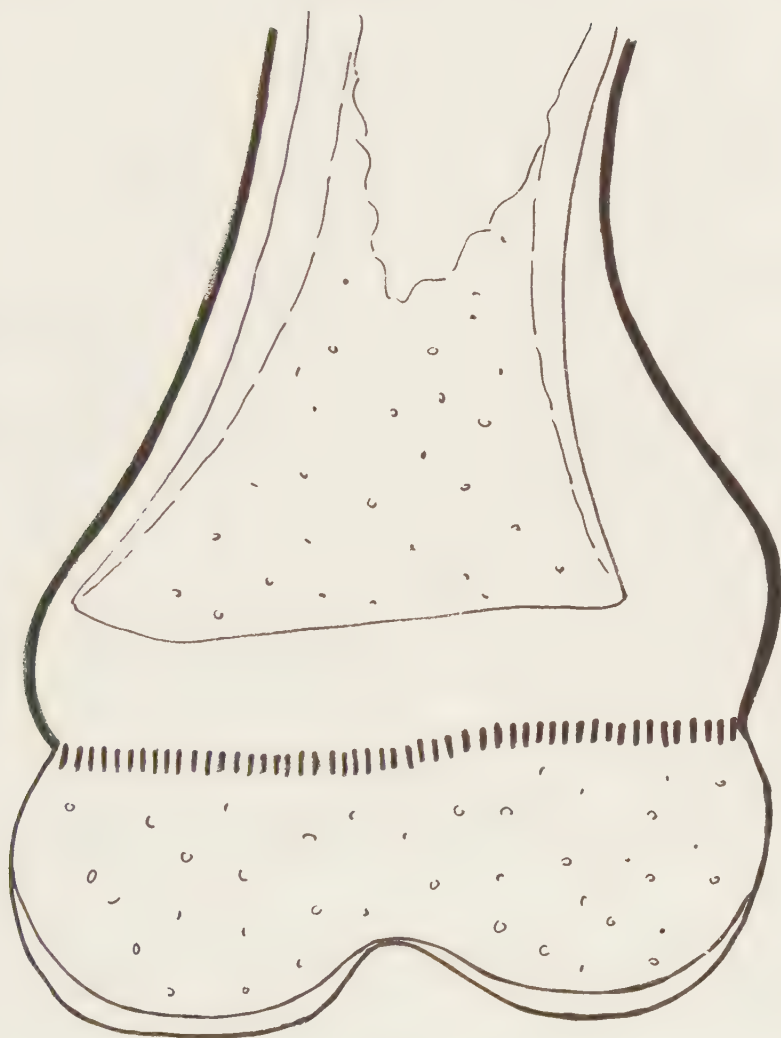
Les deux classifications les plus généralement admises à l'heure actuelle ont été proposées par AITKEN en 1935 ; puis par SALTER et HARRIS (1967). L'une et l'autre dérivent du travail monumental de POLAND (1898), déjà repris par ANTON (1919), et se basent à la fois sur le mécanisme du traumatisme et sur les rapports du trait de fracture avec les cellules de croissance (ces deux facteurs sont essentiels à la genèse des troubles de croissance qui nous intéressent particulièrement dans le présent travail). La seconde garde toute notre préférence, parce que plus complète ; aussi la choisissons-nous comme élément de référence et insisterons-nous moins sur les autres.

SALTER et HARRIS décrivent donc, en fonction de la direction du trait, cinq types anatomo-pathologiques de " Décollements Epiphysaires ", ce terme étant pris au sens le plus large. Des études expérimentales leur ont par ailleurs permis d'apprécier aussi exactement que possible, à quelle sorte de force traumatique ils répondaient chacun.

Type I de SALTER et HARRIS. (Figure 3)

Il constitue ce qu'on pourrait appeler le DECOLLEMENT EPIPHYSAIRE IDEAL, ou décollement "PUR" des an-

figure 3



TYPE I - DECOLLEMENT PUR

ciens auteurs = véritable solution de continuité diaphyso-épiphysaire, assez rarement réalisée.

L'examen macroscopique de pièces d'autopsie (SALMON) ou de pièces expérimentales prouve :

- d'une part, l'intégrité du périoste
- d'autre part, la solidarité entre cartilage et épiphyse, le trait passant par la zone dégénérative, de moindre résistance.

Métaphyse et épiphyse restent donc indemnes ; le déplacement est minime.

HARRIS et SALTER précisent qu'il s'agit là du résultat d'une force de cisaillement (shearing) ou de traction.

Sa fréquence reste très minime et ceci doit, à notre avis, être rapproché du fait que le décollement épiphysaire fut, pendant de si longues années, une notion inacceptée par la plupart des auteurs qui, ne rencontrant pas ce cas idéal, niaient purement et simplement le décollement épiphysaire.

Type II de SALTER et HARRIS. (Figure 4)

Quoique réalisant un cas " IMPUR " ou Décollement - Fracture, il représente à lui seul l'immense majorité des décollements épiphysaires, estimé par FARINE et SPIRA à 98% des cas.

Ici, le trait suit la jonction métaphyse-cartilage sur un trajet variable, prenant un aspect de décollement "parfait" mais il se recourbe ensuite dans la métaphyse, dont il détache un coin triangulaire qui part avec le bloc épiphyse-cartilage.

C'est l'extrême solidarité, au niveau de la virole osseuse entre la périphérie du cartilage et le complexe fibreux formé de la capsule, de la fin du périoste et de la corticale diaphysaire qui fait céder un coin de corticale et l'entraîne avec le bloc épiphysaire.

L'épiphyse reste intacte ; le périoste semi-intact, conservant son intégrité le long du bloc triangulaire et se rompant sur la face opposée. La force causale est toujours de même type = Cisaillement ou traction.

figure 4



Le fragment métaphysaire siège toujours du côté opposé à la direction du traumatisme, c'est-à-dire là où, par suite du déplacement en angulation de l'épiphyse, existe justement la plus forte compression du cartilage de conjugaison ainsi coincé entre diaphyse et épiphyse.

Type III de SALTER et HARRIS

C'est une fracture articulaire. Le décollement suit encore la face métaphysaire du cartilage pendant un certain trajet, puis le trait se recourbe, en sens inverse du précédent, traversant cartilage de conjugaison, épiphyse et cartilage articulaire. Il détache donc un fragment d'épiphyse qui emporte avec lui le segment correspondant de la plaque de croissance = l'une et l'autre sont lésées. Métaphyse et périoste restent généralement intacts.

Type IV de SALTER et HARRIS

Il s'agit encore d'une fracture intra-articulaire que les anciens auteurs excluaient, bien sûr, du cadre des décollements. Il n'existe pas la solution de continuité classique entre cartilage et métaphyse, mais un véritable trait de fracture vertical métaphyse-épiphysaire qui, au passage, traverse la plaque de croissance et détache ainsi un bloc ostéo-cartilagineux comprenant un fragment de métaphyse et de diaphyse, un fragment de plaque conjugale et un fragment épiphysaire.

Son aspect est très voisin du cas précédent. Pour le traiter, il faut chercher à obtenir un réalignement articulaire parfait qui va de pair avec un réalignement tout aussi parfait du cartilage de conjugaison.

Type V de SALTER et HARRIS

Véritable "ECRASEMENT" du cartilage de croissance, c'est un traumatisme rare, qui reste fréquemment méconnu car il n'a pas de traduction radiologique. Nous pensons qu'il correspond à la fameuse "entorse juxta-épiphysaire" d'OLLIER, dont OMBREDANNE écrit que, seul, le ralentissement de la région conjugale en fait ultérieurement la preuve. Disons donc que, heureusement, cette forme est rare, car elle est grave par atteinte des cellules fertiles, ne se produit qu'au niveau des articulations mobiles dans un seul plan (cheville ou genou) par adduction ou abduction sévères.

Nous reparlerons de l'intérêt de cette excellente classification, dont chaque forme correspond souvent à un type précis de lésion de la plaque et de perturbations de la croissance à venir.

figure 5



TYPE III – FRACTURE D'EPIPHYSE - FRAGMENT

figure 6



1) FRACTURE DE L'EPIPHYSE DU CARTILAGE DE CROISSANCE ET D'UN
FRAGMENT MÉTAPHYSAIRE.

figure 7



TYPE IV

2) CONSOLIDATION VICIEUSE ET FERMETURE PRÉMATURÉE DE LA PLAQUE.

figure 8



1) ECRASEMENT DE LA PLAQUE EPIPHYSAIRE.

TYPE V

figure 9



2) FERMETURE PRÉMATURÉE.

Quant à AITKEN, il distingue seulement trois types de décollements, sans citer le décollement "pur" et "l'entorse juxta-épiphysaire". Il décrit donc des types I, II et III, que HARRIS et SALTER appelleront II, III et IV dans l'ordre de leur classification.

Comme nous l'avons dit, l'une et l'autre, à la fois pathogéniques, anatomiques et évolutives, se superposent exactement, la plus récente ayant pour mérite d'être plus complète.

BERGENFELDT établit une classification des décollements épiphysaires en fonction de la direction du traumatisme qui, dans la forme I de AITKEN et II de HARRIS, créera un fragment triangulaire d'autant plus petit que la force est plus tangentielle. COULON et PINGAUD pressentaient déjà combien la taille du fragment métaphysaire pouvait compter pour le pronostic évolutif des possibilités de croissance du cartilage conjugal. "Elle semble dépendre de l'importance de la force de compression" (BRASHEAR).

La classification de BROCA repose, elle, seulement sur des données anatomiques. Elle distingue des épiphyses de trois types :

- lorsque tous les ligaments de l'articulation correspondante s'insèrent sur l'épiphyse, celle-ci se trouve arrachée en masse et réalise un décollement pur de type I.
- lorsque tous les ligaments s'insèrent sur la métaphyse (tête radiale ou tête fémorale), le décollement devrait être impossible et remplacé par une fracture métaphysaire.
- ce serait donc en cas d'insertions mixtes, métaphysaire et épiphysaire (tête humérale) que se produirait volontiers le classique décollement-fracture du type II.

Il reconnaît ainsi une interdépendance entre la topographie de l'insertion capsulaire et l'anatomie du Décollement Epiphysaire.

Il s'agit là sans doute d'une simplification un peu schématique, ne tenant pas compte de la direction du traumatisme, mais nous sommes tentés de mettre en parallèle l'opposition actuelle, beaucoup plus intéressante, eu égard à la vascularisation de la plaque épiphysaire, entre les épiphyses

entièrement et partiellement recouvertes de cartilage articulaire.

- Sur les premières, l'insertion capsulo-ligamentaire se fait au-delà de la plaque (tête fémorale) et les décollements en sont exceptionnels. Mais, s'ils se produisent, ils entraînent de gros dégâts vasculaires.
- Sur les épiphyses partiellement recouvertes de cartilage, l'insertion capsulaire est épiphysaire, en deçà de la plaque. Les décollements y sont fréquents, mais dans la forme classique, la plaque reste bien vascularisée et la croissance peut redémarrer.

Enfin, la classification de FOUCHER (1860) ne tenant compte que de l'âge, est maintenant complètement dépassée.

LA MULTIPLICITE DE CES CLASSIFICATIONS- nous ne pouvons les citer toutes- laisse présumer de la multiplicité des problèmes qui nous concernent ici. Certes, le "Décollement Epiphysaire" reste en général une affection bénigne, car facile à traiter et consolidant rapidement ; mais les troubles de la croissance, même s'ils sont exceptionnellement parlants, représentent une menace toujours redoutable car imprévisible. Leur survenue possible est admise de nos jours par tous les auteurs. Un but apparaît donc clairement à tous : Comment les prévenir ? C'est-à-dire, comment les prévoir ? Sur quels critères ?

Tous les facteurs intercurrents doivent être envisagés et l'ont été, mis en avant par les uns, réfutés par les autres. Aucun à notre avis, ne doit être laissé pour compte, les critères anatomo-pathologiques de AITKEN, SALTER et HARRIS nous paraissant tout-de-même les plus déterminants.

Le moment est donc venu de donner la description microscopique du processus de réparation d'un décollement épiphysaire et de mettre l'accent sur ce qui, dans chaque forme anatomique, peut perturber ce processus habituel. Nous pensons que seule l'interprétation histologique du décollement épiphysaire et de sa consolidation peut permettre de "démontrer" le mécanisme des troubles post-traumatiques de la croissance et par conséquent de les prévenir.

Au total, il faut opposer deux formes bien différentes de décollements épiphysaires :

- Décollements purs ou avec coin métaphysaire, forme de loin la plus fréquente, qui laissent intacte la plaque épiphysaire et sont de bon pronostic.
- Traumatismes qui lèsent le cartilage de croissance :
 - + Décollement avec coin épiphysaire
 - + Fractures verticales traversant la plaque
 - + Ecrasement,

beaucoup plus rares et d'un pronostic très réservé.

EVOLUTION HISTO-PATHOLOGIQUE DES DECOLLEMENTS EPIPHYSAIRES ET DE LEURS COMPLICATIONS

Nous venons de décrire dans le précédent chapitre, les formes anatomo-cliniques des décollements épiphysaires, que nous avons choisi de classer selon l'ordre établi par HARRIS et SALTER. Il ressort de cette classification que les lésions se résument à deux grandes éventualités :

- soit le trait décolle le disque cartilagineux, de la zone métaphysaire.
- soit le trait traverse le disque.

C'est schématiquement l'OPPOSITION entre la FORME I ou DECOLLEMENT PUR et la FORME IV ou FRACTURE traversant le cartilage conjugal, dont nous allons suivre les différents aspects évolutifs.

La FORME II se rapproche de la première, dans la mesure où le décollement s'associe, certes, à une fracture, mais où celle-ci ne traverse pas le cartilage de conjugaison.

La FORME III associe les lésions de I et de IV car le décollement se poursuit par un trait de fracture qui TRAVERSE le cartilage.

Nous verrons que les processus de consolidation du décollement, d'une part, de la fracture trans-cartilagineuse d'autre part, ont été étudiés histologiquement par l'expérimentation animale et par les biopsies chirurgicales faites sur les enfants chez qui le type de lésion ou les troubles ultérieurs de la croissance ont nécessité une intervention.

Ils diffèrent essentiellement selon que le cartilage de croissance est

- intact
- ou interrompu par une fracture qui le croise.

Tout-à-fait particulier, le TYPE V réalise une troisième éventualité = écrasement, responsable de dégâts étendus de la plaque elle-même. Evidemment, cet écrasement cellulaire, qui dépend de la force et de la direction du traumatisme peut se rencontrer, de façon souvent localisée à un segment de la plaque, au cours des quatre précédentes formes de décollements épiphysaires.

Enfin, dans toutes les formes décrites par SALTER et HARRIS, des dégâts vasculaires intercurrents dus à des lésions ligamentéo-capsulaires, en rapport avec le type anatomique de l'épiphyse atteinte (cf classification de BROCA) peuvent compromettre encore, de façon globale ou limitée, la vitalité du cartilage de conjugaison.

ETUDE DETAILLEE DE CES DIFFERENTES LESIONS

I- Formes à plaque épiphysaire intacte (Décollement pur ou décollement associé à un fragment triangulaire métaphysaire).

Une première question essentielle se pose : Par où passe la ligne de séparation ? Par quelle zone histologique ?

C'est toujours par la zone de fragilité maxima, celle où le cartilage a perdu sa résistance élastique, mais n'a pas encore la solide consistance du tissu osseux = zone de transition, qui correspond aux cellules hypertrophiques en phase involutive, autrement dit par la zone dégénérative.

HAAS en 1917, puis de 1950 à 1958, les travaux de HARRIS et de ses collaborateurs, HOBSON et DALE entre autres, ont prouvé la constance de ce plan de clivage qui se situe sur le bord épiphysaire de la zone de première calcification provisoire, près de la métaphyse.

Ainsi, il est prouvé que les cellules de croissance de la plaque restent adhérentes à l'épiphyse et se déplacent en bloc avec elle. Comme leur nutrition dépend de la vascularisation épiphysaire, nous verrons que dans la grande majorité des cas, la croissance n'est pour ainsi dire pas endommagée et reprend normalement à partir des cellules germinatives qui vont poursuivre les stades de transformation classiques. Seules, les toutes dernières phases du processus d'ossification enchondrale se trouvent momentanément retardées, par interruption de la vascularisation métaphysaire.

Une preuve clinique quasi-expérimentale en est donnée par l'excision d'une diaphyse phalangienne pour panaris, chez un jeune enfant. Si on prend soin, comme il faut toujours le faire à cet âge, de respecter les cartilages de croissance, on assiste à une restitution quasi-anatomique de la phalange en question : il s'est formé une néodiaphyse à partir des deux blocs épiphyso-cartilagineux, dont la vascularisation n'avait subi aucun dommage.

Pour HARRIS et SALTER, aucun doute, le plan de clivage siège bien à la jonction entre portion calcifiée et portion non calcifiée, à travers l'aire des cellules hypertrophiques.

Il se peut que des portions de métaphyse restent adhérentes au cartilage et se décollient avec lui à minima. L'inverse est exceptionnel sauf :

- au niveau de l'extrémité inférieure du tibia, où la convexité du dôme cartilagineux se trouve parfois décapitée par le décollement, arrachant les cellules fertiles avec la métaphyse,

- et BRASHEAR décrit le même phénomène au cours de ses expériences sur le cartilage épiphysaire fémoral inférieur de rats, qui comme chez l'homme, affirme-t-il, présente un sommet médian ou "apex". Cet apex serait particulièrement vulnérable, du fait de sa position saillante dans la métaphyse. Le trait de fracture pourrait donc le décapiter, passant à travers la couche des cellules fertiles et parfois même à travers la "Bone Plate".

En 1968, les observations de FARINE et SPIRA confirment par des biopsies humaines le siège juxta-métaphysaire du trait de fracture. Toutes les couches histologiques restent donc solidaires de l'épiphyse et l'espace interfragmentaire se remplit d'un caillot fibrino-cruorique tandis que se produit simultanément une hémorragie sous-périostée à la périphérie de la fracture.

C'est donc un fait actuellement bien acquis, le décollement passe au niveau de la jonction cartilage-métaphyse.

Comment se répare un tel décollement simple ?

La vascularisation des cellules fertiles n'est pas interrompue ; elles continuent donc à se multiplier normalement, à s'ordonner en colonnes, puis à s'hypertrophier.

Mais la vascularisation métaphysaire est interrompue par le trait de fracture : le processus de destruction cellulaire et l'ossification de la base de la plaque cessent donc, ce qui crée par voie de conséquence une augmentation de l'épaisseur du cartilage sérié et de la plaque. Cette épaisseur atteint son maximum en une dizaine de jours ; le nombre de cellules de chaque colonne a pu alors doubler ; l'accumulation de cellules hypertrophiques s'accompagne d'un défaut total de calcification de la matrice intercellulaire et on n'observe plus de cellules dégénérées au bas de chaque colonne. Entretemps, le caillot de l'espace inter-fragmentaire subit une transformation fibrineuse et s'organise ; il se développe, aux dépens de la métaphyse, un tissu conjonctif riche en cellules jeunes à pouvoir ostéogénique ou chondrogénique, d'où = formation d'un cal qui finit par souder à nouveau les portions épiphysaire et métaphysaire de la plaque de croissance. Des néo-vaisseaux pénètrent, à partir de la métaphyse, ce caillot organisé ; et l'ossification accompagne la progression vasculaire rattrapant son retard à une vitesse surprenante dès que les capillaires métaphysaires atteignent les cellules géantes de la plaque hypertrophiée. Le retard de croissance est donc grossièrement proportionnel au déplacement interfragmentaire. Quand la revascularisation est retardée de plus de 5 ou 6 jours, des vaisseaux venus du côté épiphysaire finissent par envahir le cartilage, mais perdent leur fonction nutritionnelle pour acquérir un pouvoir calcifiant de type métaphysaire.

Quand les deux types de vascularisation se sont équilibrés, la plaque reprend son épaisseur normale. Dans l'ensemble, la succession de ces deux phénomènes aura duré trois semaines ; la guérison est alors complète. Si le déplacement était nul ou très bien réduit, il devient difficile, au dire de HARRIS et SALTER, de reconnaître qu'il s'était passé quelque chose au niveau de la plaque.

Ailleurs, si le déplacement avait été insuffisamment réduit, la déformation ou, mieux, le cal vicieux persiste, mais il s'enfonce progressivement vers la diaphyse, s'écartant de plus en plus du cartilage épiphysaire, et évolue comme n'importe quelle fracture vraie de l'enfant = les phénomènes de remaniements osseux incessants réalisent un modelage correcteur qui efface progressivement le cal vicieux.

Ainsi, dans la mesure où le cartilage d'accroissement reste intact et fonctionne, le cal vicieux s'en éloigne ; pas de problèmes de guérison.

En cas de déplacement majeur, si la plaque et le périoste sont restés relativement intacts, le "fourreau périosté" peut servir de moule guidant la formation d'une nouvelle diaphyse, l'ancienne étant lentement résorbée.

Cette simplicité de réparation apparaît aussi idéalement dans la grande majorité des décollements épiphysaires : elle caractérise l'évolution normale d'un type I, dont les lésions associées sont exceptionnelles (sauf si ce décollement I se produit sur une épiphyse entièrement recouverte de cartilage articulaire).

L'évolution ultérieure se poursuit aussi favorablement. Il arrive que l'on observe une poussée accélérée de croissance unilatérale, portant isolément sur le cartilage atteint et qu'elle crée un petit allongement du membre, en général passager et sans conséquences graves. Pour FEVRE, le phénomène correspondrait à une excitation temporaire de la multiplication cellulaire ; pour certains, ce serait la suppression vasculaire métaphysaire avec pour conséquence une hypervascularisation épiphysaire qui serait responsable de cette stimulation des cellules fertiles. Ce fait est comparable à l'hyper-allongement temporaire qui succède à certaines fractures diaphysaires de l'enfant ; TRUETA affirme que, dans ce cas, l'atteinte de l'artère nourricière, ou de ses branches,

provoque une hyperhémie épiphysaire compensatrice, favorisant la prolifération du cartilage de conjugaison. Par ce même processus, l'ostéotomie diaphysaire chirurgicale représente une intervention efficace pour obtenir un allongement de membres.

Ailleurs, il se produit un arrêt momentané de la croissance au niveau du traumatisme, alors que la croissance générale du reste du corps se poursuit normalement : SIDÉRATION passagère de la plaque. Cette hypo-activité fait parfois suite à une excitation temporaire = tout se passe alors comme si la plaque était "épuisée", ce qui aboutit finalement à un raccourcissement.

II- Fracture traversant le cartilage

Cette lésion ne présente aucune ressemblance avec le décollement typique. En aucun point, le cartilage ne se décolle du reste de l'os ; la lésion se résume à une brèche dans la plaque de croissance, plus ou moins large selon le déplacement. Dans le cas particulier du type IV, nous verrons que d'autres lésions, cellulaires ou vasculaires, s'ajoutent à la fracture ; elles sont dues à la force du traumatisme et aux dégâts capsulaires associés, et entraînent souvent une stérilisation de toute la portion de plaque intrafragmentaire, constante pour AITKEN.

Supposons, dans ce chapitre, le cas assez idéal d'une brèche à travers le cartilage sans lésions associées (plaque = fertile ; périoste = intact ; alignement satisfaisant des cartilages conjugal et articulaire).

Cette brèche isolée se comble immédiatement par l'hémorragie fracturaire ; et l'hématome, qui subit la transformation fibroblastique classique, réalise vite un cal fibreux, très vasculaire, interrompant la continuité de la plaque et s'ossifiant comme un cal fracturaire banal. Dans des délais normaux de consolidation d'une fracture, se trouve réalisé un PONT OSSIFIE EPIPHYSO-METAPHYSAIRE. Ce pont osseux est toujours immédiatement précédé par un envahissement vasculaire à travers la brèche ; si les deux circulations épiphysaire et métaphysaire, peuvent rester séparées, il ne se forme pas.

On conçoit aisément que, si l'espace interfragmentaire entre les deux surfaces fracturaires de la plaque est nul ou virtuel, le pont ainsi décrit n'apparaît pas ou se réduit à une petite lamelle osseuse sans résistance ; d'où l'importance d'une réduction initiale parfaite.

Mais, s'il est épais et solide, ce pont épiphyso-diaphysaire constitue la meilleure des EPIPHYSIODESES. A son contact, l'anatomo-pathologie retrouve du tissu fibreux et des cellules cartilagineuses complètement anarchiques par leur taille, leur forme et leur disposition désordonnée. Que s'est-il passé ?

A distance du pont, le cartilage poursuit sa croissance normale ; mais, à proximité, sa résistance et son inextensibilité représentent une force qui s'oppose à la force d'hypertrophie et d'hyperplasie cellulaires. Rapidement, la multiplication des cellules cartilagineuses se bloque, les cellules prennent l'aspect anarchique que l'on retrouve au microscope. Tel est le principe de l'épiphyso-dèse.

NOVE JOSSERAND (1893) fut le premier à comprendre le pont osseux, "sorte de clou résultant de l'ossification de la cicatrice fibreuse". Puis cette constatation fut assez longtemps négligée. GATEWOOD et MULLEN (1927) provoquent des lésions expérimentales sur le périchondre lui-même et entraînent un arrêt de croissance par soudure périphérique précoce épiphyso-diaphysaire, soulignant ainsi le rôle important de l'anneau péri-chondral dans la croissance. De même, HAAS en chirurgie insiste sur la particulière sensibilité des parties molles de la plaque épiphysaire.

CAMPBELL (1959) dans son expérimentation sur les épiphyses de chiens crée des troubles de croissance après traumatismes chirurgicaux des plus variés : chaque fois ce fut par le mécanisme d'une union osseuse entre épiphyse et diaphyse

- soit à l'intérieur de la plaque
- soit le long de son bord.

Troubles histologiques dus à l'épiphyiodèse

Le cartilage est rétréci et irrégulier, les colonnes cellulaires raccourcissent, les cellules s'entassent, la matrice subit des modifications dégénératives. Toute l'uniformité de la plaque disparaît progressivement ; il se produit des hernies de cartilage sérié dans l'épiphyse. Puis la calcification s'accroît jusqu'à ce qu'il ne reste plus de cartilage intermédiaire entre épiphyse et métaphyse. La plaque se ferme alors.

Quelquefois, ces aspects sont réalisés à proximité du pont osseux, mais à distance, la structure histologique garde un aspect sensiblement normal.

Nous savons que la force de pression des cellules cartilagineuses peut être considérable et, dans certains cas, un pont osseux de faible épaisseur finit par céder à cette pression et se fracture. Si le potentiel de croissance de la plaque est resté intact, son bon fonctionnement réapparaît vite.

CHIGOT (1970) cite un cas personnel incontestable de désépiphyiodèse spontanée du poignet. LANGENSKIOLD en 1967 avait aussi cité un cas de pont osseux post-traumatique de l'extrémité inférieure du fémur ayant causé une déformation telle qu'il avait fallu pratiquer une ostéotomie supra-condylienne de correction ; sur les clichés ultérieurs, il assistait à une disparition graduelle spontanée du pont.

Ailleurs, le pont tient bien ; la compression finit par entraîner un véritable écrasement des cellules fertiles dont le pouvoir hyperplasique disparaît : la plaque se stérilise de proche en proche. Mais elle garde longtemps "en puissance" ses capacités de multiplication et, si l'on pratique à temps une exérèse chirurgicale du pont osseux, la croissance reprend souvent de façon spectaculaire. Ce fait a été constaté cliniquement par FARINE et SPIRA au niveau de l'extrémité inférieure du tibia. Une intervention peut donc être justifiée ; tout dépend de l'âge de l'enfant, de la largeur et de la solidité du pont, de sa situation, des difficultés opératoires. Des ponts osseux de tailles équivalentes causent des déformations plus grandes, s'ils sont placés plus près de la périphérie du cartilage, en particulier si l'anneau péricondral est sérieusement atteint.

Au total, = mauvais pronostic du type IV.

III- Ecrasement des cellules fertiles

A l'état isolé, cet écrasement des cellules fertiles réalise le type V décrit par SALTER et HARRIS.

HAAS fut un des premiers à démontrer que la zone de croissance la plus active était située dans les colonnes. Une destruction de cette zone ou de la zone hyaline, réservoir où il est constamment puisé pour l'ordonnement de la zone sériée, entraîne un arrêt de croissance en longueur de l'extrémité atteinte. Il prouve que des lésions isolées de la métaphyse ou de l'épiphyse modifient peu la qualité et la durée de la croissance à venir. Mais des traumatismes responsables d'une compression de la plaque entre les deux massifs osseux épi- et métaphysaires entraîne des dégâts irrémédiables de la croissance en longueur.

Bien sûr, cette force d'écrasement n'est pas responsable de lésions électives des cellules fertiles, mais nous savons que la mort des cellules hypertrophiques n'a rien d'irrémédiable et qu'elle représente au contraire une des conditions sine qua non de l'ossification enchondrale. L'écrasement atteint toutes les couches ; seule, la destruction des couches jeunes possède un grave caractère d'irréversibilité.

GATEWOOD et MULLEN par une destruction sélective de la face épiphysaire du cartilage de croissance obtiennent, chez l'animal, une fermeture immédiate de ce cartilage. Un fait caractérise donc cette destruction des cellules fertiles par écrasement = la précocité de l'arrêt de croissance qui en résulte.

D'où le gravissime pronostic des types V.

IV- Troubles de la vascularisation des cellules fertiles

Nous avons vu comment une destruction des cellules géantes du cartilage n'entravait pour ainsi dire pas la croissance, alors que la destruction des cellules fertiles était irrémédiable pour le pronostic évolutif. De la même façon, une interruption de vascularisation, telle qu'elle se produit dans tout décollement au sens exact du terme, reste longtemps bien

tolérée et se répare toujours, quelle que soit la source de néovascularisation (métaphysaire à travers le cal, périostique, voire même épiphysaire comme le prouvent les expériences de TRUETA, et celles de BRASHEAR) ; mais une interruption de la vascularisation noble, épiphysaire, menace infiniment plus l'avenir fonctionnel du cartilage.

Cette lésion vasculaire dépend surtout :

- de la nature de l'épiphyse atteinte
- du type anatomo-clinique de décollement.

1- Nature de l'épiphyse atteinte

Il a été montré, à propos du décollement, que la vascularisation du cartilage de croissance n'était pas lésée dans la mesure où il n'existait pas de solution de continuité d'avec l'épiphyse. Mais il arrive que la vascularisation de l'épiphyse soit elle-même interrompue. HARRIS et HOBSON observent, sur l'épiphyse fémorale supérieure, une rapide nécrose avasculaire de la tête et un arrêt de croissance de la plaque épiphysaire. Or cette épiphyse est entièrement recouverte de cartilage articulaire, ce qui signifie que ses vaisseaux nourriciers doivent l'aborder si près de la plaque, par son bord même, qu'un décollement les endommage inévitablement. Les expériences de DALE et HARRIS sur la tête fémorale de lapin affirment en effet que l'artère du ligament rond s'interrompt avant son insertion céphalique et ne vascularise que lui, du moins au début de la vie.

HISTOLOGIQUEMENT, les signes de nécrose épiphysaire se conjuguent à une atrophie et un aspect cellulaire désordonné de la plaque, avec perte de l'arrangement sériel habituel et de la transformation en cellules géantes matures. Peu à peu, dans la mesure où il existe des interstices pouvant leur livrer passage, les capillaires venus du côté métaphysaire envahissent progressivement l'aire dévitalisée, déposant bientôt de l'os néoformé dans leur sillage, jusque dans la tête qui se trouve ainsi de nouveau réunie au col et se réossifie. Une épiphysiodèse se produit ainsi en une dizaine de jours et la croissance cesse complètement.

Cette observation met donc encore l'accent sur l'importance des vaisseaux nourriciers de l'épiphyse pour l'avenir de la croissance. Elle permet d'autre part à HARRIS et HOBSON de conclure, en matière d'épiphysiolyse des adolescents, puisque tel est le thème de leurs recherches, qu'une exérèse dé-

libérée du cartilage de croissance permettrait une réossification plus rapide de la tête fémorale.

En ce qui nous concerne, les lésions seraient identiques en matière de décollement épiphysaire fémoral supérieur traumatique, mais nous verrons qu'il s'agit là d'un accident très rare. Rares aussi sont les épiphyses de l'anatomie entièrement recouvertes de cartilage articulaire. En temps ordinaire, même après décollement, une épiphyse garde sa vascularisation propre, dont elle fait profiter le cartilage de croissance.

Les expériences d'interruptions vasculaires de TRUETA et AMATO (1960) sont une illustration splendide de l'importance des vaisseaux épiphysaires pour les besoins métaboliques des cellules reproductrices du cartilage et peut-être de toutes les cellules de la colonne. Mais ces deux auteurs insistent sur le fait qu'une ischémie temporaire peut être suivie d'une hyper-vascularisation, d'où accélération de la division cellulaire au niveau du segment prolifératif de la colonne et épaissement de la plaque.

2- Type anatomo-clinique du décollement

Dans les formes III et IV de HARRIS et SALTER, il existe un fragment d'épiphyse détaché du reste de l'os. Si le déplacement est important, les parties molles qui s'y insèrent peuvent être détruites, y compris l'élément porte-vaisseaux que représente la capsule. Ceci expliquerait qu'au niveau des deux blocs ostéo-cartilagineux ainsi séquestrés, le cartilage de conjugaison se stérilise très fréquemment, voire de façon constante dans la forme IV, d'après AITKEN.

V- Rôle des pressions dans l'évolution de ces déformations

Nous avons constaté que la formation du pont osseux jouait le rôle d'une épiphysiodèse aussi bien que le ferait une agrafe de BLOUNT et que cette épiphysiodèse bloquait la croissance par le jeu des pressions autodestructrices à l'intérieur de la plaque.

Il est des cas où ces pressions sont extrinséquement transmises à la plaque, comme cela se produit en orthostisme au niveau des membres inférieurs, après cals vicieux par exemple. FEVRE a montré, en d'autres circonstances, que l'hypertrophie du condyle interne du fémur dans le genu valgum aggravait cette déformation par appui exagéré sur le condyle externe et surtout sur le cartilage de croissance correspondant. Par hyperpression, ce cartilage du condyle externe se trouve ainsi bloqué, ou tout au moins freiné, ce qui réalise un cercle vicieux que, seuls, décharge et plâtre de posture peuvent interrompre.

On conçoit de la même façon qu'un cal vicieux du membre inférieur par réduction insuffisante ou troubles localisés de la croissance puisse entraîner des modifications de la statique articulaire, avec inégalité de la répartition des charges, qui accentue gravement un trouble de croissance débutant.

Conclusions pratiques :

- 1- Réduction anatomique prévenant les cals vicieux.
- 2- En cas de troubles de croissance, décharge ou interventions correctrices.

Les cas où la croissance a pu reprendre normalement après correction prouvent bien qu'il n'existait pas de lésion profonde des cellules fertiles, mais simplement une gêne à leur reproduction, par phénomène compressif. Ceci constitue, dans certains cas, un argument en faveur de la précocité des opérations correctrices.

VI- Problème du fragment triangulaire métaphysaire

De nombreuses discussions ont tourné autour du problème de la TAILLE du fragment métaphysaire. BERGENFELDT en a même fait un principe de classification = ce fragment serait d'autant plus petit que la force causale est plus tangentielle.

BRASHEAR approuve cette opinion et démontre que plus la poussée longitudinale est grande, plus le "triangular shaped metaphyseal fragment" (ou "signe de Thurston HOLLAND") est grand : plus la poussée longitudinale est douce, plus ce

LESIONS DE LA PLAQUE EPIPHYSAIRE

Mécanisme	Causes	Conséquences
1- <u>Lésion des cellules fertiles</u>	Force d'écrasement	Raccourcissement par stérilisation immédiate du cartilage de conjugaison.
2- Lésions indirectes des cellules fertiles par trouble de la vascularisation :	Fonction du : - type de traumatisme - et du type de l'épiphyse presque constantes dans les décollements épiphysaires	Stérilisation précoce du cartilage de croissance et nécrose de l'épiphyse décollée. Bien tolérée
3- Constitution d'un pont osseux épiphysométaphysaire	Fracture croisant le cartilage de croissance = types III ou IV	<u>EPIPHYSIODESE</u> -centrale : responsable de raccourcissement, -latérale : responsable de déviation axiale. Cette épiphysiodèse bloque la croissance de façon : - PERMANENTE : pont solide avec destruction secondaire des cellules fertiles par hyperpression. - TEMPORAIRE : rupture spontanée ou excision chirurgicale.
4- Rôle des PRESSIONS Opposer : - membre supérieur (0) - membre inférieur (+++) (cf Loi de Delpech : " Au niveau d'une articulation toute pression freine la croissance, et l'absence de pression détermine l'hypertrophie osseuse).	Réduction insuffisante au départ.	Aggravation d'une déviation axiale.

fragment est petit. Un grand fragment triangulaire serait donc synonyme de compression forte et de risques d'écrasement cellulaire de la portion de plaque incluse entre le triangle osseux et l'épiphyse. Cependant BRASHEAR pousse plus loin ses observations et remarque qu'un petit fragment triangulaire va de pair avec un déplacement marqué, donc un risque de lésions des parties proéminentes de la plaque (cf dôme du cartilage tibial inférieur, "apex" du cartilage fémoral inférieur).

Pour AITKEN, la taille du fragment métaphysaire dépendrait davantage

- de l'épaisseur de la plaque
- de la largeur de la diaphyse.

Car c'est seulement chez le très jeune enfant à cartilage conjugal épais et à diaphyse large, que l'on observe de véritables décollements purs sans fracture de la diaphyse.

FARINE et SPIRA, établissent que le trouble de croissance survient surtout du côté du fragment triangulaire métaphyso-cortical. S'il a perdu sa vascularisation, ou s'il est déconnecté du périoste, celui-ci devient un obstacle à la vitalité du petit segment de plaque et entraîne une soudure prématurée du cartilage, alors que le reste de la plaque reprend ses fonctions. Cette constatation rejoint la théorie de LACROIX : le coin osseux emporte la virole, et si cette virole est ischémisée par le traumatisme, la croissance s'arrête. SALTER a donc eu l'occasion de réséquer le fragment triangulaire d'une forme II, avec un bon résultat sur la croissance ultérieure.

Cette revue des conséquences histopathologiques possibles de chaque variété de décollement épiphysaire nous a paru indispensable pour éclairer la deuxième partie de ce travail ou étude des troubles de croissance sous l'angle clinique et thérapeutique, que nous abordons maintenant.

DEUXIEME PARTIE

LES TROUBLES DE LA CROISSANCE
(Etude clinique et thérapeutique)

I- GENERALITES

"Après un traumatisme du cartilage conjugal, la croissance locale peut soit cesser immédiatement, soit continuer à moindre vitesse pendant une durée variable avant de s'arrêter complètement. De plus, le trouble de croissance peut toucher le cartilage dans son entier ou seulement en partie. La déformation qui en résulte augmente progressivement jusqu'à la fin de la croissance de l'enfant". (HARRIS et SALTER).

Quel qu'en soit le mécanisme histopathologique, les troubles de croissance ont tous en commun un même dénominateur : blocage complet ou segmentaire de la plaque épiphysaire. Ce blocage peut être :

- primitif par mort des cellules fertiles, si elles sont directement traumatisées ou si la vascularisation épiphysaire est interrompue.
- secondaire au développement d'un pont osseux, comblant une brèche au travers de la plaque et qui agit comme épiphysiodèse.

A priori, la mort des cellules cartilagineuses représente une lésion imprévisible et irrécupérable ; les déformations qu'elle entraîne devront être corrigées chirurgicalement au fur et à mesure des nécessités. Il n'en va pas de même pour le pont osseux que le traitement initial doit tenter à tout prix de prévenir ; et son ablation chirurgicale a parfois la chance de laisser repartir spectaculairement la croissance.

Comment se traduisent cliniquement ces fermetures prématurées plus ou moins étendues du cartilage épiphysaire ?

- Supposons une mort fonctionnelle égale et complète de toute la plaque se manifestant par une soudure diaphyso-épiphysaire trop précoce. Les autres plaques continuent à croître normalement, y compris la symétrique du membre opposé et cela se traduit cliniquement par un raccourcissement du membre atteint, égal à la longueur d'os que la plaque aurait encore été capable de fournir, c'est-à-dire inversement proportionnel à l'âge de l'enfant.

Au membre supérieur, ce simple raccourcissement est bien toléré et pose surtout des problèmes esthétiques. Au membre inférieur, c'est toute la statique corporelle qui est mise en jeu.

Si cette fermeture prématurée du cartilage se produit dans un segment de membre à deux os, et qu'à la même extrémité l'épiphyse de l'os voisin reste fertile, on assiste à une désaxation progressive de l'articulation qui, selon les cas, se place en varus ou en valgus.

- Ailleurs, éventualité de beaucoup la plus fréquente, la plaque ne se ferme pas dans sa totalité, mais en partie seulement. Le trouble de croissance désaxe donc l'articulation correspondante en varus, valgus, flexum ou recurvatum selon que la surface articulaire s'orient vers l'intérieur, l'extérieur, l'arrière ou l'avant.

EVOLUTION

Toutes ces perturbations sont parfois longues à apparaître, soit que le traumatisme se produise en dehors d'une poussée physiologique de croissance, soit que l'ossification se poursuive normalement pendant un certain temps. Même si la réduction et la consolidation obtenues satisfont parfaitement le chirurgien, une surveillance ultérieure s'impose donc de façon suivie. Le délai d'apparition classique des troubles de croissance est évalué à six mois. Mais beaucoup d'auteurs estiment qu'il faut l'élargir de trois mois supplémentaires. Finalement, il importe surtout d'effectuer des mensurations cliniques et radiologiques au cours de chaque examen et c'est sur la constatation d'une reprise suffisante de croissance que l'on est en droit d'affirmer son UNIFORMITE. En règle, si un an après l'accident, aucune déformation ne s'est produite, la partie est gagnée.

Cependant un cartilage de conjugaison qui a été traumatisé peut toujours se fermer avant son symétrique, fermeture globale qui se traduit alors par un raccourcissement retardé.

L'évolution d'une fermeture partielle est désespérante dans la mesure où, tant qu'une partie du cartilage continue à croître, la déformation se reproduit inlassablement même après ostéotomie de redressement.

A ce sujet, nous avons vu qu'une désaxation articulaire initiale devait logiquement diminuer le potentiel de croissance d'un segment de la plaque, celui qui en orthostatisme est soumis à une compression exagérée. Dans ce cas seulement, l'ostéotomie correctrice, en répartissant uniformément les pressions, peut lever l'inhibition à laquelle était soumise une des zones du cartilage ; la croissance repart alors uniformément dans l'ensemble de la plaque sans que la désaxation ne se reproduise ; malheureusement le cas n'est pas courant.

Ailleurs la déformation finit bien par ne plus se reproduire mais pour une autre raison : fermeture prématurée de la partie saine du cartilage de croissance, sans doute après épuisement de toutes ses possibilités énergétiques. Tout se résume alors à un degré de raccourcissement et cette évolution peut être considérée au membre supérieur comme un mode de guérison.

L'évolution d'un pont osseux est encore plus variable, s'il est possible, mais moins accablante. Tout dépend de la taille et de la situation de cette épiphysiodèse accidentelle. Un pont osseux de petite épaisseur n'est pas toujours en mesure de résister à la formidable traction qu'exerce sur lui la force de croissance des cellules de la plaque. Parfois il cède ; des cas de fracture spontanée du pont ossifié sont décrits en clinique et en expérimentation. Même sans fracture, la croissance n'est guère entravée ; elle peut se poursuivre en entraînant quelques modifications histologiques au contact de la néoformation osseuse : invagination des cellules sériées dans l'épiphyse, au contact du pont.

A l'inverse, un fort pont osseux épais et résistant peut vaincre la poussée cellulaire, la bloquer et stopper de façon retardée la croissance épiphysaire. Nous verrons cependant qu'il existe dans ces formes des indications opératoires et qu'une résection du pont osseux suivie d'une réduction solidement contenue pourrait lever cet effet d'épiphysiodèse.

Outre sa solidité, la situation du pont osseux joue un rôle essentiel. Il est admis et vérifié expérimentalement qu'un pont osseux central est bien mieux toléré qu'un pont excentré. Comme si la véritable force de croissance siégeait à la périphérie de la plaque, près de la virole osseuse. Par ailleurs, un pont central raccourcit l'extrémité atteinte, un pont périphérique la désaxe ; mais à pont égal, le raccourcissement ne prend pas l'ampleur de la désaxation.

Au TOTAL, compte tenu des complications propres à chaque type de décollement épiphysaire, le pronostic se présente comme :

- bon dans les formes I et II,
 - moyen dans les formes III ; et IV, si elle est très bien réduite
 - très mauvais dans les formes IV non réduite et V.
-

II- VARIETES DE DEFORMATIONS LES PLUS SOUVENT RENCONTREES-

Sur ce point, les statistiques des différents auteurs varient. Elles seront plus exactement précisées à propos de chaque topographie.

Il s'agit le plus souvent de main botte radiale ou de pied varus, car des décollements de l'extrémité inférieure du radius et du tibia sont d'une fréquence extrême. Un genu valgum complique volontiers la fracture d'une des épiphyses du genou, comme si survenait après le traumatisme une accentuation du valgus physiologique (cf - rôle aggravant des pressions). Les décollements de l'extrémité inférieure de l'humérus se compliquent de désaxations frontales à type de cubitus varus ou cubitus valgus.

De ces constatations, il ressort que la topographie des troubles de croissance dépend essentiellement :

1- de la fréquence avec laquelle chaque épiphyse peut être traumatisée. Pour HARRIS et SALTER, le décollement de l'épiphyse radiale inférieure serait à lui seul aussi fréquent que celui de toutes les autres localisations réunies et par ordre décroissant, on retrouverait :

- extrémité inférieure du cubitus,
- extrémité inférieure de l'humérus (condyle externe),
- extrémité inférieure du tibia,
- extrémité inférieure du fémur,
- extrémité supérieure de l'humérus,
- tête fémorale
- extrémité supérieure du tibia,
- phalanges

Les 315 cas de BERGENFELDT réalisent l'ordre suivant :

- extrémité inférieure du radius,
- " " " du tibia
- " " " du cubitus
- " " " du péroné
- " supérieure de l'humérus
- " inférieure du fémur.

2- Mais aussi des capacités de croissance dont dispose encore lors de ce traumatisme le cartilage conjugal en question. Ces capacités sont fonction de l'âge de l'enfant et de la fertilité de l'épiphyse.

La grande majorité des décollements épiphysaires se produit dans la deuxième décade de la vie ; les décollements faisant exception à cette règle risquent donc les conséquences les plus graves.

Mais tous les cartilages ne se ferment pas au même âge. SCHUSTER donne les âges suivants de fermeture :

		<u>Garçon</u>	<u>Fille</u>
Humérus	Tête	21 ans	18 ans
	Extrémité inférieure	19 ans	14-15 ans
Radius	Tête	18-19 ans	14-15 ans
	Extrémité inférieure	21 ans	19-20 ans
Cubitus	Extrémité inférieure	21 ans	19-20 ans
Fémur	Tête	18 ans	17 ans
	Extrémité inférieure	18 ans	16-17 ans
Tibia	Extrémité supérieure	18-19 ans	16-17 ans
	Extrémité inférieure	18 ans	16 ans
Péroné	Extrémité supérieure	18 ans	16 ans
	Extrémité inférieure	18 ans	16 ans

A propos de l'âge, un mot doit être dit sur les traumatismes obstétricaux et de la première enfance.

Ils atteignent des CHONDROEPIPHYSES ou des cartilages de conjugaison relativement épais qui se décollent selon le type I. Leur pronostic est excellent, sauf pour les têtes radiale et fémorale. A ce stade, la vascularisation épiphysaire prédomine encore ; le décollement modifie donc très peu la physiologie du cartilage de croissance. Ils se corrigent parfois spontanément avec tendance, selon TRUESELL, à la construction d'une néodiaphyse entre l'épiphyse décollée, encore invisible aux rayons X et l'épiphyse de l'autre extrémité de l'os (théorie du Fourreau périosté d'OMBREDANNE); pendant un certain temps, les radiographies donnent donc une image de double diaphyse, surtout au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus.

En moyenne, le pronostic reste bon si l'enfant est très jeune ou a dépassé l'âge de 12 ans.

L'âge moyen des troubles de croissance se situerait pour COMPERE autour de 9 ans, son plus jeune cas ayant 4 ans 1/2 au moment de l'accident.

En ce qui concerne la fertilité, le vieil adage "près du genou, loin du coude", se vérifie. Pour plus de précision mieux vaut se rapporter au rôle exact de chaque extrémité osseuse dans la croissance globale d'un même os, donné par le tableau suivant :

	<u>Extrémité supérieure</u>	<u>Extrémité inférieure</u>
Humérus	80 %	20 %
Radius	25 %	75 %
Cubitus	20 %	80 %
Fémur	30 %	70 %
Tibia	55 %	45 %
Péroné	60 %	40 %

Pour finir, en plus de l'importance fonctionnelle de chaque épiphyse, il faut insister encore une fois sur l'importance de sa vascularisation, puisqu'un arrachement vasculaire entraîne une nécrose de la totalité de l'épiphyse, plaque conjugale comprise. Tête radiale et tête fémorale sont donc particulièrement sujettes aux troubles de croissance ; par bonheur,

leur décollement traumatique est rare.

3- Citons, à part, les décollements épiphysaires ouverts qui donnent très volontiers des troubles de la croissance, en raison de la violence du traumatisme, des lésions vasculaires associées, du risque de surinfection avec chondrolyse.

Au total, les perturbations significatives de la croissance sont estimées par HARRIS et SALTER à 10 % de l'ensemble des traumatismes du cartilage conjugal.

- BERGENFELDT en 1933 ne publiait sur les 310 cas de décollements, qu'une seule déformation ultérieure, à retentissement fonctionnel.
- COMPERE avec plus de précision estime qu'en fait des troubles de croissance existent toujours au cours des 6 premiers mois qui suivent le traumatisme (95 %) et que le pronostic définitif doit être établi au bout de 1 ou 2 ans : 3 % des cas requièrent alors une correction.

III- INCIDENCES THERAPEUTIQUES

A- LE TRAITEMENT EST D'ABORD PREVENTIF par l'exactitude du diagnostic avec identification du type anatomique de décollement et par un traitement immédiat et approprié.

Les notions essentielles de ce traitement initial sont bien connues.

1- Réduction aussi idéale que possible en sachant que dans certaines formes on est en droit de se contenter d'un "à peu près", mais que dans d'autres on n'en a pas le droit. Nous y reviendrons.

2- Temps d'immobilisation estimé à la moitié de celui qui s'imposerait pour une fracture diaphysaire adjacente. L'histologie a observé que le temps nécessaire à la plaque pour reprendre un aspect microscopique normal était environ trois semaines.

Mais il est nécessaire de rappeler une opinion intéressante, concernant le temps d'immobilisation. Lorsqu'il existe une suspicion d'écrasement des cellules fertiles, il paraît qu'une mise en décharge prolongée (sinon une immobilisation stricte) donnerait, en supprimant les pressions d'appui aggravantes, une chance de plus à la reprise d'une vitalité normale de la plaque.

3- Pas de traitement complémentaire après ablation du plâtre, en particulier inutilité et danger d'une kinésithérapie trop énergique. Mieux vaut la mobilisation active spontanée

d'un enfant livré à lui-même.

4- Dialogue précis avec les parents, pour les instruire du risque difficilement prévisible de complications de croissance ultérieure. Il est évident que, si des troubles apparaissent, c'est l'intérêt de l'enfant d'être suivi et traité par le même chirurgien qui le connaît et adapte judicieusement les indications jusqu'à stabilisation définitive, moment à partir duquel des mesures décisives peuvent être prises. Ce dialogue se doit donc d'insister dès le premier examen sur la nécessité de surveillance clinique et radiologique prolongée, même après apparence de guérison.

Tels sont donc les grands principes du traitement d'un décollement épiphysaire ; restent à détailler les méthodes, orthopédiques ou chirurgicales, qui s'adaptent à chaque type et sont les plus aptes à prévenir les troubles de la croissance.

Nous avons admis que, schématiquement, ces troubles dépendaient de deux mécanismes, quelles qu'en soient les étiologies détaillées :

- arrêt de croissance de tout ou partie de la plaque,
- constitution d'un pont osseux.

En ce qui concerne leur traitement, il faut alors redire :

- le peu de ressources préventives et curatives face au premier de ces 2 modes de complications.
- la nécessité impérative, devant une fracture qui croise la plaque de croissance, d'obtenir une réduction parfaite, seule capable de prévenir la formation du pont ossifié.

En résumé, il faut tâcher de rester aussi conservateur que possible devant un écrasement du cartilage pour éviter d'aggraver les lésions cellulaires ou vasculaires ; mais ne pas hésiter à intervenir dans le second cas.

Que donne donc cette attitude pour chaque type de la classification de HARRIS et SALTER ?

- Les indications des types I et II restent grossièrement superposables. Le premier, puisque le déplacement est

minime, limité par l'intégrité totale du périoste, ne nécessite en général pas de réduction. Le second type sera réduit, en principe sans risque d'hypercorrection, puisque le périoste est intact du côté vers lequel s'est fait le déplacement ; mais cette réduction peut être instable car les surfaces glissent très facilement l'une sur l'autre sans s'accrocher. Il ne faut pas répéter les manoeuvres de réduction, sachant qu'une correction anatomique n'est pas absolument indispensable car, s'il persiste un léger déplacement, celui-ci se trouve progressivement repoussé vers la diaphyse et soumis aux remaniements correcteurs des fractures ordinaires, bien connus dans l'enfance.

Deux problèmes doivent être soulevés : celui du fragment métaphysaire et celui de l'incarcération périostée :

- du côté du déplacement, le fragment triangulaire peut constituer une entrave à la poursuite normale de la croissance s'il est dévascularisé. Nous avons vu que ce pouvait être le danger en cas de fragment de taille moyenne.

C'est pourquoi on a pu proposer sa résection pure et simple. Mais cette complication est assez rare et le type II un assez bon cas pour que l'on puisse considérer cet acte chirurgical comme une indication d'exception.

Il en va de même en ce qui concerne l'incarcération d'un morceau de périoste sur le côté opposé au déplacement et qui baille ; OMBREDANNE dit avoir constaté ce phénomène chaque fois qu'il était intervenu pour irréductibilité. Nous pensons que cette incarceration n'entrave pas la croissance normale de la plaque épiphysaire et que le fragment périosté sera vite ossifié et résorbé, sans entraver la consolidation. La réduction peut être imparfaite ; de toutes façons le type II n'impose pas la perfection.

Les indications chirurgicales se doivent donc de rester exceptionnelles dans les types I et II de HARRIS et SALTER sauf dans certains types II du membre inférieur (extrémité inférieure du fémur). Il faut aussi éviter, en cas de réduction difficile, des manoeuvres orthopédiques trop puissantes et trop répétées. Ne jamais les exécuter après le dixième jour, la meilleure prophylaxie des troubles de croissance résidant dans un traitement immédiat.

- Les types III et IV présentent aussi des points communs : croisement du cartilage conjugal par le trait de fracture. Dans l'un comme dans l'autre cas, le fragment détaché n'offre aucune prise à la réduction manuelle. Or l'un et l'autre ne demandent qu'à consolider par formation d'un pont osseux épiphyso-métaphysaire. L'un et l'autre se présentent en outre comme des fractures articulaires.

Il est admis que la force qui provoque un type IV apporte un facteur de gravité supplémentaire, l'écrasement du segment de plaque fertile inclus dans le fragment détaché.

Le type III serait aussi grave s'il atteignait une épiphyse entièrement recouverte de cartilage articulaire, entraînant une dévascularisation du fragment arraché. Heureusement dans ce cas, la capsule et les ligaments ont un rôle protecteur et ces épiphyses tendent plutôt à se décoller selon le type I.

Ainsi pensons-nous qu'il ne faut laisser persister :

- ni un décalage de la plaque (souvent moins facile à mettre en évidence radiologiquement que le décalage associé de la surface articulaire), avec risque de fusion entre l'os métaphysaire d'un côté et l'os épiphysaire de l'autre. (Fig. 7)
- ni un espace interfragmentaire large, laissant place à un important caillot qui ne demande qu'à s'organiser et à s'ossifier en pont entre l'épiphyse et la métaphyse.

La réduction orthopédique est le plus souvent insuffisante ; une correction chirurgicale est en règle nécessaire.

Il faut donc :

- aborder l'épiphyse du côté de la fracture en s'appliquant à rester aussi atraumatique que possible et en n'utilisant aucun instrument dangereux, pas de davier en particulier.
- pratiquer un décaillotage soigneux.
- réduire avec exactitude en se basant sur la restauration de la surface articulaire et sur des clichés radiologiques per-opératoires.
- réaliser une contention parfaite.

Cette contention est idéale si elle reste strictement épiphysaire ou strictement métaphysaire. Sinon, le matériel traverse le cartilage de conjugaison. On ne doit alors employer qu'un matériel lisse, de faible diamètre, tel la broche de Kirschner, jamais de vis ou broches filetées traversant la plaque. (A ce propos, CAMPBELL rapporte deux cas d'enclouage tibial centromédullaire traversant le cartilage et n'ayant pas entravé la croissance, dans la mesure où plaque et os peuvent glisser autour de ce clou et où il n'existe aucun espace autour du clou, capable de se combler d'os spongieux. Lorsque l'on utilise les broches de KIRSCHNER, pour rendre la contention stable ; il faut en introduire deux, croisées dans l'espace et restant les plus perpendiculaires possible à la plaque. Pour qu'elles n'entravent pas la croissance, on songe à les retirer au bout de 3 semaines, en poursuivant plus longtemps l'immobilisation plâtrée complémentaire, si nécessaire.

Dans le type III il est difficile de réaliser un autre montage. Mais dans le type IV, qui est par essence exposé à l'apparition du pont ossifié, il est possible de prendre appui sur la seule portion métaphysaire du fragment détaché, selon un plan parallèle à la plaque. Pourquoi alors ne pas se servir de vis ? Après s'être assuré, radiologiquement si besoin, de l'espace suffisant entre vis et plaque de croissance.

Enfin, le type V n'offre aucune solution thérapeutique. C'est dans ce cas qu'il faut discuter de la nécessité, sinon d'une immobilisation, du moins d'une suppression prolongée de l'appui.

Telles étaient les précautions thérapeutiques dont la bonne réalisation doit éviter au maximum l'apparition de complications ultérieures.

Mais ces complications apparaissent tout de même. Nous allons donc citer maintenant les diverses solutions thérapeutiques qu'il est possible de leur appliquer.

B- TRAITEMENT DES TROUBLES DE CROISSANCE PRO- PREMENT DITS :

1- Raccourcissement -

- Avant la fin de la croissance, on peut effectuer une épiphysiodèse controlatérale et symétrique, définitive à la PHEMISTER ou temporaire à la BLOUNT.

- Une fois la croissance terminée, il est possible d'envisager :

- une ostéotomie d'allongement du membre atteint,
- une ostéotomie de raccourcissement du membre sain,
- ou une combinaison des deux (ostéotomie de raccourcissement du membre sain, par ablation d'une rondelle osseuse que l'on utilise comme greffon pour une ostéotomie d'allongement du membre traumatisé).

Ces interventions se pratiquent essentiellement sur le membre inférieur puisque, nous l'avons dit, les différences de longueur peuvent passer inaperçues au membre supérieur.

II- Désaxation articulaire -

Au membre inférieur les déformations angulaires entraînent des désordres articulaires très gênants et le poids du corps tend à exagérer ces déformations. Au contraire, au membre supérieur, des déformations angulaires d'intensité moyenne restent bien tolérées et se corrigent en règle spontanément.

C'est donc surtout au membre inférieur qu'on pourra être amené à pratiquer les interventions suivantes :

Pendant la croissance :

On peut choisir ou combiner une des trois méthodes suivantes :

- épiphysiodèse
- ostéotomie de redressement
- résection de pont osseux

1- Résection du pont osseux :

Opération difficile et qui doit réaliser avec exactitude, après résection, un réalignement articulaire, un réalignement de la plaque, une coaptation parfaite des deux fragments. Les rares cas publiés ont été suivis de résultats souvent spectaculaires.

2- Epiphysiodèse :

Par agrafage (BLOUNT) du segment de plaque qui poursuit sa croissance. Mais il s'ensuivra un raccourcissement qu'il faut prévenir (agrafage simultané controlatéral) ou traiter comme ci-dessus.

3- Ostéotomies de réduction ou d'addition :

Il faut toujours préférer les ostéotomies d'addition que l'on comble par un greffon, de quelque nature qu'il soit (auto ou hétérogrefe) pour réduire au maximum le raccourcissement.

On discute surtout du choix de l'âge auquel il faut intervenir. Deux attitudes :

- attendre longtemps, si possible la fin de la croissance,
- sinon, répéter les ostéotomies au fur et à mesure que les déformations se reproduisent et deviennent invalidantes, en recherchant chaque fois un certain degré d'hypercorrection pour permettre d'espacer les interventions.

Cette deuxième solution a pour avantage d'avoir été parfois suivie assez spectaculairement par une reprise de croissance normale.

En fin de croissance :

On cherche à obtenir un bon résultat définitif par :

- des ostéotomies supra ou sous articulaires,
- des interventions d'allongement et de raccourcissement.

Mais l'avenir des troubles de croissance reste-t-il placé sous le signe de la GREFFE ? Cette technique ne peut être évoquée que sous forme de question, à laquelle l'expérimentation n'apporte pas encore de réponse très encourageante. Des greffes de plaque avec fragments métaphysaire et épiphysaire adjacents ont été effectuées, mais les temps nécessaires à une bonne revascularisation du greffon sont trop longs pour conserver à la plaque sa fertilité.

ETUDE TOPOGRAPHIQUE

et observations .

TETE FEMORALE

Les décollements de l'épiphyse fémorale supérieure sont si rares qu'ils ne devraient pour ainsi dire pas être cités ici. Robert et Jean JUDET, en 1958, n'en avaient rencontré aucun cas.

Mais l'anatomie particulière de cette épiphyse, la gravité de ce décollement, le fait qu'il en a été publié quelques cas indiscutables, les caractères particuliers qui les différencient de la "Coxa vara" des adolescents, en même temps que l'extrême analogie de ces deux affections, méritent tout de même que l'on s'y arrête.

Des données très complètes sur le décollement traumatique de la tête fémorale ont été établies par RATCLIFF (1968) qui publie lui-même 9 cas personnels relevés parmi 130 fractures du col observées en 10 ans chez l'enfant, auxquels il ajoute 4 cas retrouvés dans la littérature antérieure.

Il s'agit toujours de traumatismes de type I, donc sans lésion mécanique du cartilage de croissance ; mais du fait de l'anatomie même de la tête fémorale, épiphyse entièrement recouverte de cartilage articulaire, des troubles de la vascularisation épiphysaire compliquent toujours ce décollement simple et en règle peu déplacé.

Le pronostic est donc très mauvais : évolution vers la nécrose avasculaire de la tête fémorale et mort du cartilage de croissance qui se ferme prématurément. Ceci entraîne, car il s'agit surtout de très jeunes enfants, une grave déformation cervico-céphalique (tête en champignon, col court, grand trochanter dépassant le niveau supérieur de la tête). C'est un décollement épiphysaire grave.

COLONNA (1929), INGRAM et BACHYNSKI (1953) se sont appliqués à étudier de façon précise les caractères le différenciant de l'épiphysiolyse de hanche dans sa forme aiguë, qui, elle, sort du cadre de notre propos, quoique toujours rapportée par les proches à une histoire traumatique déclenchante. Nous pensons qu'il est souhaitable de reproduire ici le tableau récapitulatif qu'a établi RATCLIFF d'après leurs conclusions.

<u>Caractère</u>	<u>Décollement épiphysaire</u>	<u>Coxa vara des adolescents</u>
Incidence de l'âge	Avant 9 ans	De 11 à 16 ans
Mode de début	Brusque et post traumatique	Graduel ou brutal
Mécanisme	traumatisme violent	Pas de Traumatisme ou traumatisme minime
Troubles endocriniens	Néant	Souvent présents

Malgré ces caractères distinctifs, les analogies sont frappantes et indiscutables, analogies évolutives entre autres ; il se produit toujours une fermeture du cartilage de croissance, considérée à la fois comme une complication du décollement et comme un mode de guérison de l'épiphysiolyse ; dans le premier cas, on souhaiterait la prévenir, mais elle est quasiment inévitable ; dans le deuxième cas, on a même pu préconiser l'exérèse pure et simple de la plaque épiphysaire pour accélérer l'union osseuse cervico-céphalique et la revascularisation de la tête.

L'intervention préconisée par JUDET (greffe trans-cervico-céphalique après réduction) aboutit d'une façon différente au même résultat : épiphysiodèse solide entre la tête et le col, dans un bon axe.

Le décollement traumatique doit lui aussi être réduit s'il est très déplacé, orthopédiquement dans les premières heures, chirurgicalement les jours suivants avec fixation utilisant au choix : greffe, clou, vis, broches filetées ou broches de KIRSCHNER isolées ou en faisceaux. S'il s'agit d'un décollement sans déplacement, il peut être traité par simple traction.

Cependant même une réduction anatomique n'empêche pas toujours, par arrêt trop précoce de la croissance chez l'enfant très jeune, l'apparition d'une coxa vara progressive, qu'il faudra traiter par ostéotomie sous ou intertrochantérienne, pour lutter contre la boiterie et prévenir la coxarthrose. Cette ostéotomie peut être effectuée précocement, d'autant qu'il n'existe aucune chance de correction de la coxa-vara avec la croissance.

La GRAVITE tient donc essentiellement au très jeune âge de l'enfant. GREEN a établi en effet que, à 12 ans, l'activité du cartilage juxta-céphalique ne contribuait que pour 1/17ème à l'allongement du membre inférieur. Son ossification n'a donc aucune importance dans la coxa vara qui ne se rencontre guère avant cet âge, mais assombrît le pronostic du décollement traumatique, beaucoup plus précoce.

EXTREMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR

Tous les types anatomiques de décollements peuvent se rencontrer au niveau de l'extrémité inférieure du fémur.

Leur fréquence est relativement peu élevée, car ils nécessitent un traumatisme d'une particulière violence ; malgré le nombre important des accidents de la voie publique, souvent en cause, elle a considérablement diminué avec la suppression des véhicules hippomobiles : le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur a longtemps représenté un accident classique chez l'enfant se prenant la jambe dans les rayons d'une roue.

Ainsi est-il possible d'expliquer les différences entre statistiques, comme celle de POLAND (fin du 19ème siècle) qui en rapporte 114 cas pour un total de 700 décollements épiphysaires et celle de NEER, par exemple, qui en retrouve deux cas au New-York Orthopedic Hospital entre 1930 et 1935, soit 1 % des lésions épiphysaires traitées au cours de cette période.

Le Type I - se rencontre en tant que traumatisme obstétrical qui complique un siège décomplété difficile. Comme la plupart des types I, il est de très bon pronostic.

Chez l'enfant plus grand, d'autres types de décollements peuvent se produire et nécessitent toujours un traitement rigoureux car cette épiphyse est responsable de 70 % de la croissance fémorale. Heureusement,

- d'une part, ils ne se produisent guère avant 14 ans ; or la fermeture se fait normalement à 19 ans.
- D'autre part, ils réalisent le plus souvent un décollement fracture de type II avec coin métaphysaire externe et trait qui respecte le cartilage. Des lésions cellulaires par compression peuvent exister au niveau du fragment triangulaire, mais elles demeurent assez exceptionnelles.

Le pronostic en est donc satisfaisant, à condition d'obtenir une bonne réduction, ne tolérant pas d'angulation supérieure à 10 ou 20°. Cette réduction est d'abord orthopédique

par traction axiale avec flexion du genou à laquelle on ajoute une pression directe sur l'épiphyse déplacée. CASSEBAUM (1965) insiste pour que la force transversale reste très légère (10 %) par rapport à la force de traction (90 %) afin d'éviter toute lésion de l'appareil de croissance au cours de ces manœuvres. Pour CASSEBAUM toujours, l'immobilisation devrait se faire ensuite par un plâtre pelvi-pédieux, bien supporté à cet âge, car trop de déplacements ont été observés sous des plâtres qui laissent sa mobilité à la hanche, et il faudrait éviter l'immobilisation en flexion du genou, trop dangereuse sur le plan circulatoire.

Mais cette réduction orthopédique est toujours difficile et, si la reposition ne peut être obtenue valablement à foyer fermé, il faut opérer rapidement. JUDET pratique une voie d'abord postéro-externe, et réduit sur table orthopédique par traction transtibiale ; il maintient sa réduction par 3 broches de KIRSCHNER traversant les condyles fémoraux et la partie inférieure de la diaphyse. Cette intervention sanglante doit être systématique s'il existe des troubles vasculaires, assez fréquents dans ce décollement.

CASSEBAUM préfère, chaque fois que c'est possible, se servir du fragment triangulaire pour assurer la fixation interne, afin d'éviter au maximum de faire traverser le cartilage par du matériel d'ostéosynthèse.

Le temps de consolidation est estimé à 50 ou 60 jours par JUDET. CASSEBAUM pense qu'une immobilisation de 3 à 5 semaines suffit dans cette forme.

Les arrêts de croissance y sont exceptionnels. CHIGOT pense qu'il ne faut pas les accuser quand il s'agit en fait de la permanence d'une réduction imparfaite responsable de genu valgum ou varum, parfois de genu recurvatum.

Des ostéotomies sont alors nécessaires pour corriger ces déviations du genou ; elles doivent rester supra-condyliennes et respecter le cartilage.

Dans les types III et IV dont le trait traverse automatiquement le cartilage, l'option chirurgicale est unanime. HARRIS et SALTER, CASSEBAUM, CHIGOT affirment tous que l'orthopédie est impossible, que la réduction doit être excellente, faite avec "la précision d'un ébéniste" et que "un genu varum"

ou "valgum" après ces fractures peut-être, à quelques exceptions près, considéré comme le résultat d'une réduction insuffisante". Il faut supprimer toute brèche inter-fragmentaire pour éviter la formation d'un pont osseux, réaligner les surfaces articulaires et la plaque avec exactitude afin de prévenir tout risque d'arrêt précoce de la croissance et d'arthrose dégénérative.

S'il existe un fragment diaphysaire assez large (Forme IV), on réalise la fixation par une vis à travers ce fragment ; sinon, on effectue un vissage transépiphysaire, d'un condyle à l'autre.

Si par hasard se produisait un pont osseux rigide condylométaphysaire, il entraînerait une déviation en genu varum ou genu valgum selon sa localisation interne ou externe, ou un raccourcissement simple pouvant atteindre 5 à 6 cm pour un pont médian. C'est dans cette localisation que la chirurgie pourra alors au mieux procéder à la résection du pont osseux suivie d'une coaptation et d'un réalignement soigneux.

Les traumatismes de TYPE V, sont, ici, comme ailleurs, très graves car, malgré l'importance des dégâts qu'ils entraînent, ils peuvent passer inaperçus au moment de l'accident et n'être traités que comme de banales entorses du genou. Peut-être prennent-ils une grande place dans l'étiologie des raccourcissements dits "essentiels". A la moindre suspicion, il faut exiger une mise en décharge de 4 à 8 semaines, qui peut prévenir ou minimiser les troubles de croissance.

C.... Alain

OBSERVATION N° 1 -

Décollement - fracture ouvert de l'extrémité inférieure du fémur, réalisant un type II avec fragment métaphysaire interne, survenu à l'âge de 15 ans.

Traitement orthopédique initial laissant persister une légère déformation (Figure 10).

Progressivement, la déviation en varus s'accroît par épiphysiodèse de la partie interne de la plaque conjugale correspondant au fragment métaphysaire (figure 11) et oblige à intervenir deux ans plus tard. Le 12-XI-1969, le Docteur TEINTURIER pratique une ostéotomie supra-condylienne de valgisation montée par clou-plaque à compression.

Dix neuf mois plus tard les axes du genou sont parfaits. La mobilité et la stabilité sont normales (figure 12).



FIGURE 10 - 1ère OBSERVATION : Contrôle initial après immobilisation plâtrée.

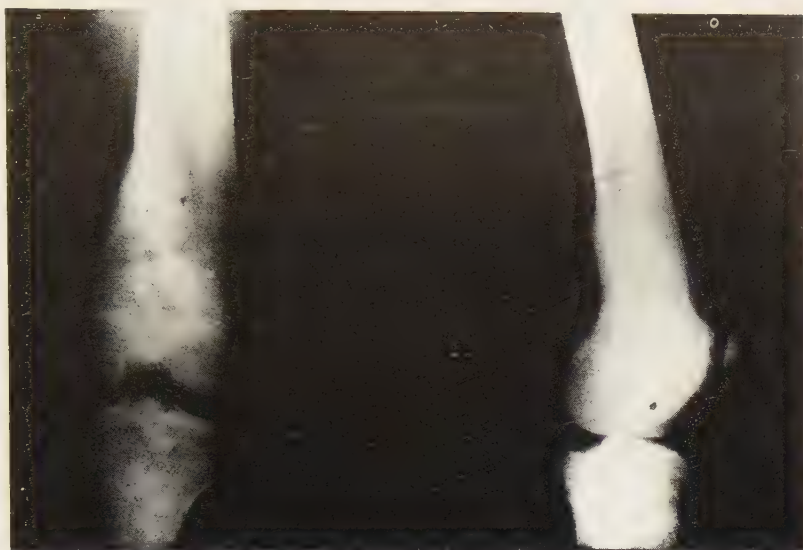


FIGURE 11 : 1e observation : Genu varum par épiphysiodèse interne de la plaque fémorale.



FIGURE 12 : 1e observation : Contrôle 19 mois après ostéotomie supra-condylienne de valgisation.

C... Christian

OBSERVATION N° 2.

A l'âge de 16 ans, décollement - fracture de l'extrémité inférieure du fémur droit avec fragment métaphysaire interne, traité par traction sur attelle de Boppe.

A la reprise de la marche, nouvelle chute avec hémarthrose du même genou, sans que n'apparaissent de modifications radiologiques du cal.

Le jeune garçon est vu six mois plus tard par le Docteur TEINTURIER pour un genu varum de 15° avec raccourcissement de 1 cm.

L'examen radiologique montre que la croissance est arrêté du côté du fragment triangulaire et qu'il persiste une petite activité ostéogénique du côté correspondant au décollement proprement dit.

Le mois suivant, le Docteur TEINTURIER pratique une ostéotomie supra-condylienne en timbre-poste, complétée au ciseau, après mise en place de la lame d'un clou-plaque de Müller dans la région condylienne. La compression permet un montage solide ; pas d'immobilisation post-opératoire.

Deux mois plus tard, il ne persiste que 2 ou 3° de varus : très bon résultat qui n'a pas bougé deux ans après, date à laquelle on procède à l'ablation du matériel d'ostéosynthèse.

Nous sommes malheureusement dans l'impossibilité de reproduire ici le dossier radiographique.

EXTREMITE SUPERIEURE DU TIBIA

Du décollement de l'extrémité supérieure du tibia, nous ne pouvons guère parler, car il est vraiment rare et était déjà classé par POLAND au dernier rang de l'ensemble des décollements épiphysaires.

Quoique le genou soit très exposé, cette épiphyse est moins souvent lésée que l'épiphyse fémorale inférieure, ceci pour des raisons anatomiques d'insertion capsulaire. Cette insertion se fait très bas sur la diaphyse tibiale au-dessous du cartilage de croissance ; ainsi une force de traction s'exerçant au niveau du genou n'a pas tendance à désolidariser diaphyse et épiphyse.

AITKEN (1963) en publie 14 cas, échelonnés sur les observations d'une dizaine d'années, mais ne tire aucune conclusion générale, évolutive ou thérapeutique.

Le cartilage conjugal de cette épiphyse est très irrégulier, se prolongeant par la languette antérieure de la tubérosité tibiale, dont le noyau s'ossifie vers 12 ans et qui reste généralement solidaire de l'épiphyse décollée. S'il existe des lésions, elles sont donc complexes, délicates à diagnostiquer radiologiquement, et difficiles à classer parmi un des types anatomiques classiques. On peut rencontrer des formes II, III, IV et V qu'il conviendrait de traiter chacune selon ses indications propres.

TYPE II- Le déplacement tend à se faire en flexion et, s'il n'est pas réduit, sera responsable d'un genu flexum. CHIGOT (1970) les immobilise en hyper-extension au moins pendant quelques jours, et compense la tension des muscles postérieurs par un équinisme du pied.

FISSURES VERTICALES- il faut, une fois de plus, rappeler l'importance d'une réduction anatomique parfaite pour la prévention du pont osseux responsable de raccourcissement, genu varum ou genu valgum.

AU TOTAL, ce déplacement paraît soumis aux mêmes complications que le décollement de l'épiphyse fémorale inférieure, mais il est tellement plus rare que la littérature n'est guère étoffée sur ce sujet.

G... Marc

OBSERVATION N° 3

A l'âge de 11 ans, décollement mixte de l'extrémité supérieure du tibia droit avec important fragment métaphysaire postéro-interne (figures 13 et 14). Traitement orthopédique initial qui laisse persister une légère bascule de l'épiphyse tibiale supérieure vers l'avant (figure 15).

Après consolidation, aggravation progressive de la déformation qui finit par entraîner, un an après, des douleurs du genou à la marche. L'examen clinique met alors en évidence un recurvatum du genou de 25°. La radiographie (figure 16) montre bien l'exagération de la bascule épiphysaire antérieure par fermeture du cartilage de croissance à sa partie antérieure.

Quatorze mois après l'accident, le Docteur VALENTIN pratique donc une ostéotomie d'addition corrigeant la déformation (figure 17).

Deux mois plus tard, la consolidation est acquise. La mensuration montre un allongement de 1 cm du côté opéré.

L'opération étant relativement récente, nous ne possédons pas davantage de recul.



FIGURE 13 : 3e observation : cliché initial : profil



FIGURE 14 : 3e observation : cliché initial : face.



FIGURE 15 : 3e observation : contrôle sous plâtre.



FIGURE 16 : 3e observation : 1 an après l'accident : genu recurvatum.



FIGURE 17 : 3e Observation
Intervention = Ostéotomie d'addition

EXTREMITÉ INFÉRIEURE DU TIBIA

"C'est le moins bénin des décollements épiphysaires" (JUDET).

"L'épiphyse tibiale inférieure est la plus encline de tout le corps au type de traumatisme qui entraîne des lésions du cartilage de croissance et des déformations avec angulation et (ou) raccourcissement" (BLOUNT).

Ces citations nous permettent de mettre d'emblée l'accent sur la GRAVITE de ce traumatisme (la cheville n'est capable de se mouvoir que dans un seul plan, si bien qu'un mouvement de latéralité forcée de l'astragale se transforme toujours en une force de compression qui s'exerce sur une partie du cartilage ; particulièrement graves sont ainsi les traumatismes par adduction de la cheville).

Il s'y ajoute la notion de FREQUENCE, due au fait qu'il s'agit d'une région très exposée et à plaque de croissance extra-articulaire.

CRENSHAW (1965) dans une revue très approfondie de 54 cas personnels, dont il a pu suivre la majorité après l'âge de fermeture épiphysaire normale, adopte une classification physiopathologique de ces traumatismes qu'il distingue en 5 catégories selon leur mécanisme par : abduction, rotation externe, flexion plantaire, compression axiale et adduction.

Il démontre que les 4 premiers modes lésionnels sont en somme responsable de types II de la classification de HARRIS et SALTER : décollements-fractures à coins métaphysaires de taille excessivement variable, dont l'évolution se fait en règle très favorablement même si la réduction orthopédique initiale avait laissé persister une très légère bascule épiphysaire.

Le 5ème mécanisme (adduction) s'oppose aux quatre précédents par le type anatomo-clinique qu'il réalise (fracture traversant le cartilage de croissance et décollant selon un type III le coin d'épiphyse qui correspond à la malléole interne), et par son évolution bien plus désastreuse. Le diagnostic initial est souvent erroné, l'enfant présentant pendant quelques jours une impotence fonctionnelle transitoire, considérée comme une banale entorse de cheville, et, ensuite, un varus progressif de la cheville qui n'alarme que trop tardivement parents et médecin. Il existe d'importants dégâts par écrasement des cellules fertiles de la malléole interne alors que les 2/3 externes du cartilage conjugal tibial et que l'extrémité inférieure du péroné poursuivent leur croissance normale.

Ce type III réalise au niveau de la cheville la classique " fracture de MAC FARLAND " ainsi nommée depuis la publication qu'en fit ce dernier en 1931. Son évolution est parfaitement décrite par CHIGOT : "au bout de quelques années la malléole interne a quitté la joue astragaliennne et il se produit un ergot latéral interne sur le tibia".

Le traitement initial doit donc logiquement être réalisé par voie sanglante : solidarisation de la malléole interne au reste de l'épiphyse par une vis. Cette intervention a le mérite de permettre une très bonne réduction et de minimiser le risque de pont osseux qui pourrait arrêter la croissance malléolaire interne, même si la vitalité des cellules fertiles est restée satisfaisante à ce niveau. Comme toujours devant un type III ou IV, seule la perfection de la réduction initiale diminue le risque de troubles de croissance ultérieurs.

La forme II, la plus fréquente, se réduit habituellement bien par des moyens orthopédiques, selon les principes classiques de réduction d'une fracture de Dupuytren (manoeuvre du tire-botte et correction du valgus).

Les auteurs s'accordent pour traiter les cals vicieux, une fois apparus et devenus gênants, par une ostéotomie sus-malléolaire : elle peut enlever un coin osseux comprenant les 2/3 externes du tibia et un fragment de péroné, coin dont la face supérieure est horizontale, la face inférieure parallèle au toit de la mortaise (MAC FARLAND). On lui préfère une ostéotomie d'addition, qui peut d'ailleurs utiliser le fragment osseux péronier pour combler le vide de l'ostéotomie tibiale. La résection du pont osseux suivie de reposition de la malléole interne est une intervention plus rarement pratiquée.

Le problème essentiel est celui de l'âge auquel il faut opérer ces déformations. Dans la forme III, forme grave, survenant chez le très jeune enfant, on sera souvent obligé de répéter les ostéotomies, car la cheville n'a pas la possibilité de faire les frais d'une telle désaxation jusqu'à la fin de la croissance, sans qu'apparaissent des déformations secondaires du pied qui peuvent compromettre définitivement la statique de la tibio-tarsienne et des articulations sous-jacentes.

Si l'enfant est grand lors de la dernière intervention, proche de l'âge de fermeture épiphysaire normale, on est en droit de pratiquer dans le même temps opératoire une résection du cartilage fertile de l'extrémité inférieure du péroné. HOHMANN (1950) pratique déjà ce geste chirurgical chez l'enfant à partir de 12 ans.

En conclusion, il importe de savoir reconnaître d'emblée un traumatisme de l'épiphyse inférieure du tibia et d'en bien préciser le type, pour être fixé sur le risque approximatif des troubles de croissance, d'en avertir nettement les parents et de pratiquer une réduction parfaite dans les formes dangereuses (type III). Mais les troubles de croissance peuvent même apparaître après une réduction anatomique. Une immobilisation longue (50 à 60 jours pour JUDET) est fortement conseillée pour aider à la prévention de ces troubles.

A l'âge de 5 ans (1940), traumatisme de la cheville gauche examiné uniquement en scopie, puis traité par un rebouteux. Une déformation apparaît progressivement. La première radiographie est pratiquée seulement un an après l'accident ; il existe un pont osseux épiphyso-métaphysaire vertical avec décalage en marche d'escalier de la plaque épiphysaire : forme IV de HARRIS et SALTER qui persiste 3 ans plus tard (figure 18).

Il s'accompagne d'une déformation en varus devenant de plus en plus gênante et qui se reproduit progressivement après une première intervention correctrice (Docteur PIOLLET).

Une deuxième intervention devient donc nécessaire à l'âge de 16 ans pour corriger le varus réapparu : ostéotomie enlevant un coin externe dans la métaphyse tibiale. La correction reste alors stable (Figure 19).

En 1971, il n'y a pratiquement pas de déviation latérale résiduelle de la cheville, mais un gros raccourcissement de 5 cm que compense une chaussure orthopédique.

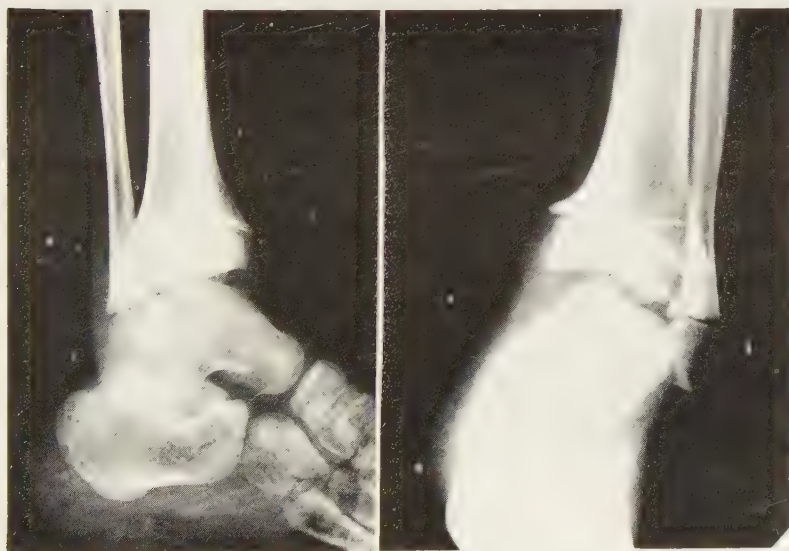


FIGURE N° 18 : 4e Observation. Pont Epiphyso-Métaphysaire avec blocage de la croissance du 1/3 interne de la plaque tibiale



FIGURE N° 19 : 4e Observation
Résultat de la seconde intervention

R... Chantal

OBSERVATION N° 5

Vue à l'âge de 11 ans par le Docteur TEINTURIER pour un varus de la cheville (45°) et un raccourcissement du membre inférieur droit (5 cm au niveau du tibia - 2 cm seulement au niveau du péroné) par épiphysiodèse du cartilage tibial inférieur.

Tous ces troubles étaient consécutifs à un traumatisme de la cheville survenu à l'âge de 2 ans.

Nous ne disposons pas du dossier radiologique. Le premier geste thérapeutique devait consister en une épiphysiodèse péronière inférieure.

D... Sylviane

OBSERVATION N° 6

Séquelles de pied bot varus équin ayant vraisemblablement subi des manœuvres forcées qui ont entraîné un écrasement de l'épiphyse tibiale inférieure avec stérilisation du centre de la plaque. Il n'existe donc pas de déviation latérale mais un raccourcissement qui tend à s'exagérer avec la croissance.

Cette enfant est vue à 5 ans par le Docteur GODENECHÉ qui pratique une libération des parties molles périarticulaires (capsulectomie et allongements tendineux) permettant de donner un meilleur appui.

Nous reproduisons (Figure 20) un cliché pris à l'âge de 9 ans qui montre à merveille l'épiphyse centrale par fermeture de la plaque encore ouverte à sa partie antérieure et postérieure.



FIGURE 20 : 6e Observation
Epiphysiodèse centrale de la plaque tibiale inférieure

K... Eric

OBSERVATION N° 7

A l'âge de 6 ans, fracture ouverte verticale de l'épiphyse tibiale inférieure se prolongeant par un décollement interne qui isole la malléole et reproduit exactement un type III de HARRIS et SALTER (cf. figure 21 : cliché pris deux mois après l'accident).

L'évolution montre que l'activité de la portion externe de la plaque conjugale est simplement ralentie car (fig. 22) 3 ans après, il n'existe pour ainsi dire pas d'ascension de la malléole interne mais un léger varus n'ayant pas encore nécessité de correction chirurgicale. Le Docteur TEINTURIER qui suit cet enfant se propose de pratiquer, en cas d'aggravation de ce varus une ostéotomie d'addition interne sus-jacente au cartilage.

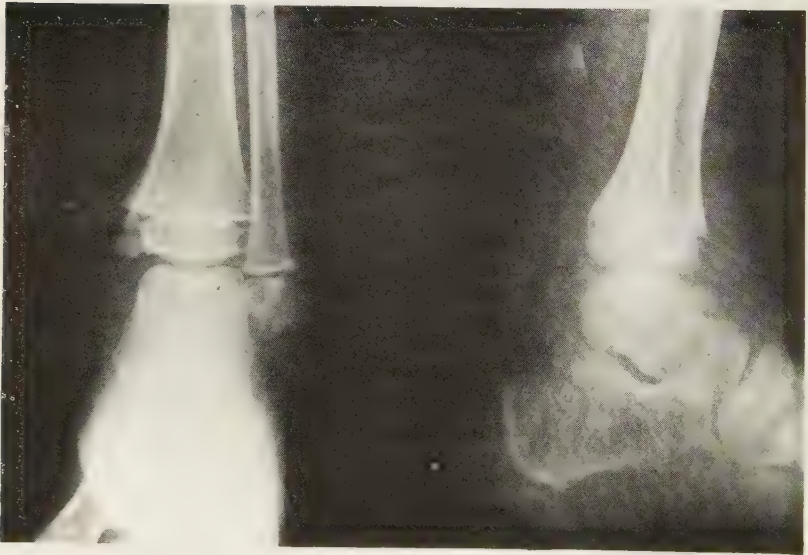


FIGURE 21 : 7e observation : Contrôle deux mois après l'accident.



FIGURE 22 ; 7e Observation
Contrôle trois ans après l'accident

EXTREMITÉ SUPERIEURE DE L'HUMERUS

Le décollement de la tête humérale, peu fréquent, représente environ 3 % de l'ensemble des décollements épiphysaires. Il se rencontre :

- soit chez le très jeune enfant (traumatisme obstétrical) à plaque conjugale encore très épaisse, même si le noyau céphalique est déjà normalement présent, et réalise alors un décollement pur de type I.
- soit chez l'enfant entre 10 et 15 ans, où il se présente comme un décollement-fracture, illustration schématique du type II de SALTER et HARRIS, que caractérise ici l'importance du fragment métaphysaire. Le trait suit un trajet constant : sur sa moitié ou ses deux tiers internes, il réalise une fracture très oblique du col chirurgical, sur sa partie externe un décollement du col anatomique.

Fait capital, les cellules fertiles restent dans les deux cas solidaires de l'épiphyse et, le décollement résultant surtout d'une force de cisaillement sans compression, elles conservent toute leur vitalité ; les décollements de l'extrémité supérieure de l'humérus bénéficient donc d'un excellent pronostic.

NEER (1965) en distingue quatre variétés, selon l'importance du déplacement :

- 1er degré : déplacement inférieur à 5mm
- 2ème " : déplacement atteignant 1/3 du diamètre diaphysaire
- 3ème " : déplacement atteignant les 2/3 et
- 4ème " : déplacement supérieur aux 2/3 de ce diamètre.

Le traitement préventif des troubles de croissance peut donc être schématisé ainsi :

- orthopédique pour les premier et deuxième degrés :
(immobilisation simple,
ou réduction avec immobilisation par plâtre thoraco-brachial qui est l'appareil de choix).
- chirurgical pour les troisième et quatrième degrés :
(réduction sanglante qui peut être complétée par la pose d'une ou 2 broches sortant à la peau et laissées en place 18 jours).

Telle est l'attitude bien codifiée par JUDET et la plus classique en France.

Mais l'expérience a prouvé qu'un déplacement persistant évoluait toujours dans un sens favorable, s'atténuant au fur et à mesure que se poursuit la croissance. Contrairement à d'autres topographies "dangereuses", ici, plus l'enfant est jeune lors du traumatisme, plus l'atténuation aura de chances d'être sensible.

Cet excellent pronostic tient à deux éléments principaux :

- intégrité des cellules fertiles, dont le pouvoir à ce niveau est énorme, cette plaque épiphysaire étant responsable de 80 % de la croissance humérale totale.
- intégrité du fourreau périosté qui reste inséré aux pourtours du cartilage de croissance et constitue ainsi un "moule", un "guide" à la réossification.

Il découle de ces constatations une attitude thérapeutique résolument conservatrice, particulièrement chez l'enfant très jeune. Cette attitude est soutenue par NEER qui déclare, après avoir cité et codifié le traitement classique, n'être lui-même intervenu chirurgicalement pour aucun des décollements de l'épiphyse humérale supérieure qu'il avait observés au cours des dix années précédant sa publication de 1965.

Même si le résultat anatomique n'est pas toujours parfait (persistance d'une angulation qui progresse vers le bas au fur et à mesure que le cartilage de croissance forme de l'os métaphysaire neuf), le résultat fonctionnel est toujours bon.

En définitive, la seule séquelle possible est le raccourcissement, fréquent dans les formes du 4ème degré (33 % des décollements huméraux du 4ème degré) mais dépassant rarement 3 cm.

Nous n'avons retrouvé dans la littérature que deux cas de raccourcissements importants, atteignant l'un et l'autre 7 cm :

- l'un publié par NEER, chez une enfant présentant au niveau du même membre supérieur des séquelles de poliomyélite.
- l'autre publié par SCHONBAUER (1965) chez une fillette de 3 ans qui avait subi deux tentatives de réduction d'un décollement de l'épiphyse humérale supérieure, sans résultat. Les lésions considérables de la plaque de croissance étaient-elles alors secondaires au traumatisme lui-même ou à des manoeuvres trop brutales ?

AITKEN, quant à lui, dit avoir trouvé, sur 11 cas de décollements huméraux supérieurs, 7 raccourcissements ne dépassant jamais 38 mm.

DE MOURGUES déclare ne pas avoir observé sur ses propres cas cliniques, de raccourcissement supérieur à 1 cm.

De toutes façons, au membre supérieur, un raccourcissement de 2 ou 3 cm demande à être recherché et à être exactement mesuré pour être vraiment remarqué. Son incidence fonctionnelle et même esthétique est pratiquement nulle.

EXTREMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

Il n'existe pas de décollement de l'épiphyse humérale inférieure proprement dite, mais des décollements partiels de cette épiphyse, dont l'anatomie est en effet assez complexe chez l'enfant et suit une évolution particulière.

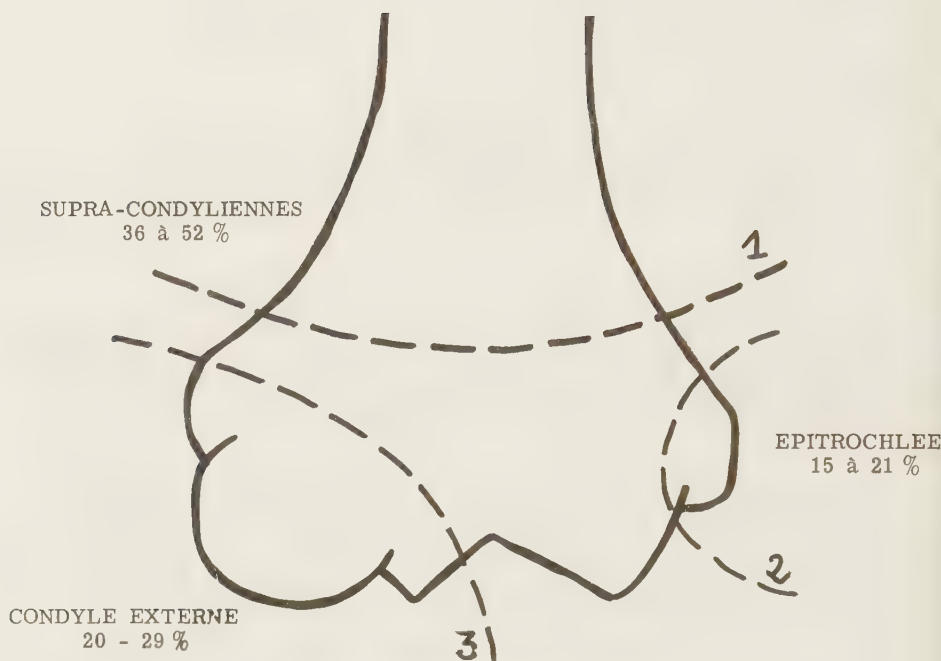
A la naissance, encore entièrement cartilagineuse, elle est radiotransparente. Puis l'épiphyse osseuse se développe progressivement à partir de deux aires épiphysaires principales, le "condyle externe" et le "condyle interne", possédant chacune un ou plusieurs centres d'ossification.

Le plus grand des deux et le premier ossifié, entre les 6ème et 17ème mois, est le point condylien externe qui donnera plus tard naissance au condyle et à la joue externe de la trochlée. Puis l'ossification de la palette humérale et du coude se poursuit en général dans l'ordre suivant :

- à 6-7 ans, apparaît le point épitrochléen qui suit de peu le point d'ossification de la tête radiale.
- à 9-10 ans, le point trochléen (ou "condylien interne" des Anglo-Saxons), qui donnera la joue interne de la trochlée, est suivi par l'apparition du point olécrânien.
- à 12-13 ans : point épicondylien.
- à 15 ans, enfin, tous les points se sont soudés.

Au total, la palette humérale se divise donc en 4 épiphyses :

- 2 épiphyses de pression, articulaires
 - le condyle externe
 - le condyle interne
- 2 épiphyses de traction ou apophyses
 - épitrochlée
 - épicondyle



Lésions les plus fréquentes de la palette humérale :

- 1- Les fractures supra-condyliennes ne sont pas des décollements épiphysaires.
- 2- Les fractures de l'épitrôchlée décollent une "épiphyse de traction".
- 3- Seul décollement épiphysaire vrai = "Fractures" du condyle externe.

Les lésions que l'on rencontre habituellement chez l'enfant, au niveau du coude, sont les suivantes :

1- FRACTURES SUPRA-CONDYLIENNES -

Qui n'ont rien à voir avec un décollement épiphysaire, puisqu'elles passent en pleine métaphyse, bien au-dessus des cartilages conjugaux. Quoique LANGENSKIOLD ait publié en 1967 3 cas de cubitus valgus, dont l'un avec paralysie cubitale, et 11 cas de cubitus varus, après fractures supra-condyliennes, nous pensons qu'il s'agissait très probablement de cals vicieux et non de troubles de l'ostéogénèse et nous ne parlerons pas davantage de cette lésion, qui représente pourtant 36 à 52 % des fractures de la palette humérale.

2- Nous éliminerons aussi les ARRACHEMENTS DE L'EPI-TROCHLEE (15 à 21 %) et ceux de l'EPICONDYLE, rarissimes, puisque les décollements des apophyses sortent délibérément du cadre de notre étude.

Restent donc :

3- LES FRACTURES DU CONDYLE EXTERNE (20 à 29 %), dont le trait, oblique en bas et en dedans, traverse le cartilage et se termine au fond de la gorge de la trochlée emportant épicondyle, condyle, joue externe de la trochlée avec un petit fragment cortical externe de la métaphyse.

4- et LES FRACTURES DU CONDYLE INTERNE, qui sont beaucoup plus rares et réalisent une lésion grossièrement symétrique de la précédente.

Il s'agit, dans les deux cas, de traumatismes du type IV, cette notion étant synonyme de GRAVITE (troubles de consolidation et de croissance).

Il est à noter que le trait peut traverser carrément le noyau d'une de ces deux épiphyses et, en marge des fractures condyliennes externe et interne, INGERSOLL décrit aussi :

- une fracture de la portion proprement "condylienne" du condyle externe, rarissime.
- et une fracture de la portion trochléenne du condyle interne, également peu fréquente.

Dans tous les cas, ce qui importe sur le plan THERAPEUTIQUE c'est d'obtenir une réduction anatomique, sachant "qu'il ne faut point mettre toujours les déviations, qui s'installent progressivement, au compte de la croissance" (CHIGOT).

Pour ce faire, il ne faut pas hésiter, devant un déplacement, à poser une indication de réduction sanglante, à condition de rester aussi peu traumatisant que possible envers les parties molles et d'obtenir une réduction anatomique parfaite, que l'on stabilise par des sutures périostées multiples ou par la mise en place de deux broches de KIRSCHNER croisées à 30°, qui devront obligatoirement traverser le cartilage de croissance.

On ne sait jamais vraiment si les déformations du coude succédant parfois à une telle fracture sont le résultat :

- d'un trouble de croissance par altération initiale d'une plaque épiphysaire.
- ou d'un manque de réduction, avec risque de pont osseux.

Différents troubles peuvent en tout cas se rencontrer :

- non-consolidation du fragment déplacé, par manque de réduction, avec souvent hypercroissance secondaire de la tête radiale.
- varus progressif par accélération du condyle externe ou par arrêt de la croissance du condyle interne.
- valgus progressif du coude (pouvant s'accompagner d'une paralysie cubitale lente) par arrêt prématuré de la croissance condylienne externe ou blocage de la plaque épiphysaire du condyle interne.

Toutes ces constatations ne doivent donc être qu'un argument de plus pour exiger une réduction toujours très rigoureuse.

Il faut tout de même admettre que le retentissement de ces troubles de croissance, exception faite de la paralysie cubitale parfois secondaire, est assez faible aussi bien sur le plan fonctionnel qu'esthétique.

- A propos de la paralysie, certains auteurs préconisent la transposition antérieure systématique du nerf cubital au cours de toute intervention sur le condyle interne. KILFOYLE dit ne l'avoir lui-même jamais transplanté à cette occasion et estime que cet impératif serait un peu forcé. Robert JUDET est également de cet avis.

- A propos des troubles fonctionnels et esthétiques, nous n'avons retrouvé dans la littérature aucun cas de déformations telles qu'elles aient pu nécessiter une ostéotomie correctrice.

EPIPHYSE RADIALE SUPERIEURE

La fracture du col du radius, observée surtout à un âge où la tête est encore essentiellement cartilagineuse, se trouve trop bas située pour être considérée comme un décollement épiphysaire.

Le véritable décollement épiphysaire radial est rare; il apparaît à un âge (qui se situe autour de 11 ans) où le noyau céphalique a déjà pris une consistance résistante.

JUDET en distingue 4 types :

- un premier type sans déplacement
- les trois autres dépendant du degré de bascule de la tête par rapport à l'horizontale : inférieur à 30°, entre 30 et 60°, 60° et plus.

Ses conclusions thérapeutiques, compte tenu de la vascularisation très précaire de la tête radiale (et de la plaque), sont nettement conservatrices : le risque de nécrose ou de troubles de croissance est accru par l'abord chirurgical ; mieux vaut une réduction orthopédique moins parfaite qu'une excellente image radiologique avec nécrose ultérieure.

Schématiquement, son attitude est donc la suivante :

- une bascule jusqu'à 30° justifie une immobilisation simple de deux semaines maximum, suivie d'exercices précoces. On ne rencontrerait pas dans cette forme de fermeture prématurée de la plaque.
- entre 30° et 60°, il est nécessaire de tenter une réduction orthopédique, dont le résultat est jugé satisfaisant si la bascule est réduite à 30 ou 40°. Dans ce type, la fermeture de la plaque sera plus précoce que normalement, entraînant une légère augmentation du valgus du coude qui va dépendre de l'âge de l'enfant et de la sévérité de la lésion cartilagineuse.
- la grande bascule avec séparation complète des deux fragments est généralement impossible à réduire orthopédiquement ; d'ailleurs les manipulations à foyer fermé risquent dans ce cas de créer des dommages supplémentaires du cartilage épiphysaire et ne sont jamais stables.

Mieux vaut donc une bonne opération précoce avec réduction parfaite, stabilisée par une broche de KIRSCHNER que l'on retire 3 ou 4 semaines plus tard. Ici la fermeture précoce de la plaque est constante et l'importance du valgus secondaire dépend en définitive de l'âge de l'enfant.

SALTER et HARRIS sont beaucoup plus interventionnistes que l'école française, car, à leur avis, une angulation résiduelle de plus de 15° limite de façon permanente la pronation. Leurs arguments reposent sur le fait que ce décollement (type I rarement, plus souvent type II) se produit plutôt chez l'enfant assez grand et que le risque de soudure épiphysaire prématurée, aggravée par l'intervention, ne prend donc jamais de proportions très graves.

Selon O'BRIEN, le décollement de l'extrémité supérieure du radius représente une lésion rare, environ 6 % de l'ensemble des fractures du coude chez l'enfant avant 16 ans et 0,2 % de l'ensemble des fractures vue au Boston City Hospital entre 1946 et 1963. Il en distingue 3 types selon le degré de bascule, sans tenir compte du premier type sans déplacement de JUDET. Au total, dans les 125 cas qu'il a pu revoir ont été observées 40 fermetures précoces du cartilage de conjugaison, responsables d'une augmentation de 25° du valgus du coude ; aucun n'a été assez sévère pour justifier une ostéotomie.

Il décrit en outre 5 cas de raccourcissement de l'avant-bras avec déformation du poignet, sur des décollements de la tête radiale traités avant 1944 par une résection de l'épiphyse de croissance, ce qui le conduit à insister sur cette notion classique : IL NE FAUT JAMAIS RESEQUER LA TÊTE RADIALE CHEZ L'ENFANT.

Disons enfin que, pour REHNBERG, une fusion prématurée du cartilage de croissance responsable d'un léger valgus se produit dans 50 % des épiphysiolyses de l'extrémité supérieure du radius.

OLECRANE

Celui-ci dépendant pour ses deux tiers inférieurs, du point osseux primitif diaphysaire, pour son tiers supérieur d'un point osseux secondaire autonome qui apparaît pendant la 9ème année, avec un petit point d'ossification supplémentaire pour le bec de l'olécrâne, on distingue chez l'enfant, selon JUDET (1958) :

- une fracture des deux tiers inférieurs avant 9 - 10 ans.
 - un décollement épiphysaire, après 10 ans, qui, généralement bien déplacé, requiert un traitement assez superposable à celui des fractures olécrâniennes de l'adulte. Il s'agit d'un décollement fracture de type II et nous n'avons retrouvé aucune publication de troubles éventuels de la croissance dans ces formes.
-

EXTREMITÉ INFÉRIEURE DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS

Le décollement de l'épiphyse radiale inférieure se présente certainement comme le plus fréquent des décollements épiphysaires. Par exemple, sur 86 cas de décollements publiés par BELKHENCHIR dans sa thèse, 62 siégeaient à ce niveau, soit 72 %.

Il peut s'y associer une lésion cubitale ; souvent mineure, elle peut n'atteindre que la styloïde, dont les fréquentes difficultés de consolidation restent sans importance (cf aspect radiologique ultérieur d'os surnuméraire).

Le décollement isolé de l'extrémité inférieure du cubitus est une rareté, n'entraînant pas de troubles de croissance. CHIGOT signale cependant quelques cas de raccourcissement cubital.

Au niveau du radius, ce décollement réalise un équivalent de POUTEAU-COLLES, déterminé par une chute sur la main, combinant des forces de cisaillement et des forces d'impaction au niveau du cartilage de croissance. Dans la grande majorité des cas, c'est le vecteur transversal (cisaillement) qui domine et qui produit un décollement de type II (31 fois sur 32 cas publiés par BRAGDON 1965), de très bon pronostic ; exceptionnellement la force verticale d'écrasement domine et la lésion du cartilage se présente comme un type III ou IV rarissimes, mais de très mauvais pronostic. C'est à l'une de ces deux dernières formes que se rapportent les prétendues "entorses" du poignet, que l'interrogatoire met rétrospectivement en évidence, lors de l'examen d'une déformation apparemment primitive.

L'évolution est généralement très bonne ; seule la très grande fréquence des décollements épiphysaires du poignet explique l'apparition de troubles de croissance à ce niveau. Cependant si, selon quelques auteurs, les lésions du cartilage de croissance seraient "prédéterminées" au moment de l'accident, il faut savoir ne pas prendre de risques thérapeutiques, c'est-à-dire réduire immédiatement et sous anesthésie générale, ne pas répéter des manoeuvres en force : cette réduction se doit d'être facile, car le périoste dorsal est intact et prévient le risque d'hyperréduction à la moindre difficulté, mieux vaut ne pas chercher à obtenir un réalignement anatomique : les possibilités de croissance et de remodelage de cette extrémité radiale réaliseront en quelques mois l'alignement souhaité. L'immobilisation par un plâtre prenant le coude, avant-bras en pronation avec inclinaison cubitale et légère flexion du poignet, doit être gardée 3 semaines : les avis concordent (SALTER - JUDET). BRAGDON, quant à lui, prolonge encore cette immobilisation pendant 3 semaines, par un petit plâtre d'avant-bras.

Mais si, par malchance, le malade est vu trop tardivement, il ne faut pas le soumettre à une tentative de réduction orthopédique, mais le traiter chirurgicalement d'emblée : ostéotomie franche quelques centimètres au-dessus du noyau épiphysaire (JUDET).

En ce qui concerne l'évolution, sur les 32 cas de BRAGDON, tous les poignets sont redevenus fonctionnels et non douloureux ; une seule déformation est apparue.

CHIGOT de même pense que, bien réduit, et bien maintenu, ce décollement guérit sans séquelles. Mais "si l'on exclut", dit-il, "les mauvaises réductions ou la reproduction du déplacement sous plâtre, il existe pourtant des maines bottes traumatiques évolutives succédant à des traumatismes du poignet dont l'importance a pu être méconnue". La déformation classique, dite de MADELUNG, comprend une déviation radiale de la main avec saillie de l'extrémité inférieure du cubitus, par fermeture prématurée de la plaque dans sa partie externe et poursuite d'une croissance sensiblement normale dans sa partie interne et au niveau du cubitus. Elle devra être traitée par une ostéotomie d'addition en fin de croissance.

Contrairement à ce qui se passerait au niveau du membre inférieur, l'enfant est capable de faire les frais de cette déformation souvent plus inesthétique que fonctionnellement gênante et il convient d'attendre la stabilisation de la croissance pour pratiquer une- et une seule -ostéotomie tardive. La répétition des interventions n'est jamais impérative comme au membre inférieur.

De toutes façons, cette intervention reste d'indication rare car les remaniements sont très satisfaisants à ce niveau.

T... Philippe

OBSERVATION N° 8

Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius gauche, survenu à l'âge de 8 ans (Juillet 1967) et parfaitement réduit par le Docteur PIOLLET.

Deux ans plus tard, l'enfant est amené pour une déformation du poignet avec tendance à la main botte cubitale et à la déviation palmaire de la main. La radiographie montre alors (figure 23) une épiphysiodèse post-traumatique de la partie antérieure et interne du cartilage conjugal de l'extrémité inférieure du radius, dont la croissance s'est poursuivie en dehors et en arrière. Le ralentissement global de cette croissance entraîne une dislocation radio-cubitale inférieure par allongement de l'extrémité inférieure du cubitus.

Intervention le 27 Octobre 1969 (Docteur VALENTIN) : ostéotomie d'addition avec interposition d'un greffon iliaque en forme de tétraèdre à base antérieure pour corriger la bascule en avant et à base cubitale pour corriger la bascule externe (figure 24).

La morphologie du poignet est bien rétablie, mais la déformation va récidiver progressivement.

En Octobre 1971 (figure 25) l'extrémité inférieure du radius est encore acceptable, mais le cubitus a continué sa croissance, ce qui entraîne une importante dislocation radio-cubitale inférieure qui devra être corrigée par intervention ultérieure.

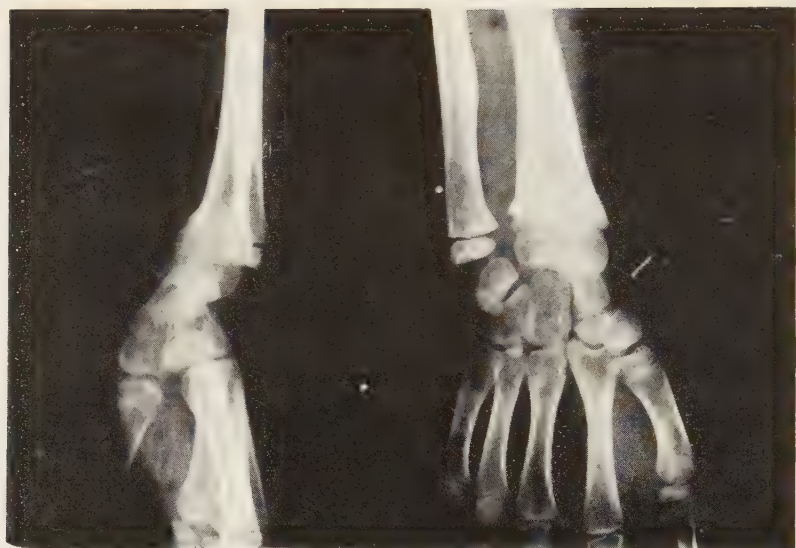


FIGURE 23 : 8e observation : épiphysiodèse de la partie antérieure et interne de la plaque radiale inférieure.

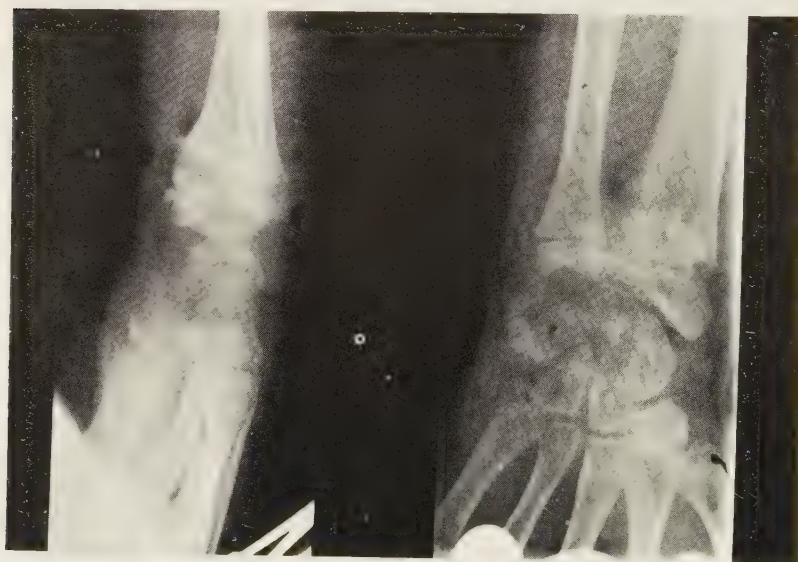


FIGURE 24 : 8e observation : intervention : ostéotomie d'addition.

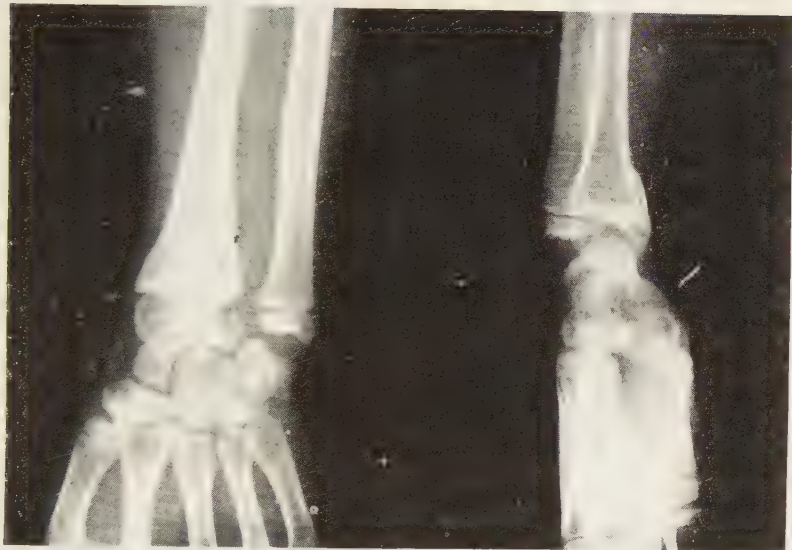


FIGURE 25 : 8e observation : Contrôle deux ans après l'intervention.

A 14 ans, décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius gauche avec important déplacement en arrière (figure 26). La réduction orthopédique obtenue est anatomique (cf figure 27 , à l'ablation du plâtre).

Trois ans plus tard, un nouveau traumatisme entraîne une fracture du scaphoïde carpien gauche. La radiographie montre alors qu'il existe une fermeture centrale de la plaque épiphysaire radiale inférieure, tandis que le cubitus continue sa croissance normale (figure 28).

Devant l'aggravation de la déformation et l'apparition d'une pseudarthrose du scaphoïde, le Docteur GODENECHÉ pratique le 28 Décembre 1970 :

- le traitement de cette pseudarthrose
- et une ostéotomie d'addition de l'extrémité inférieure du radius (figure 29) abaissant essentiellement le bord externe du radius.

Cinq mois plus tard, l'allongement relatif du cubitus s'est encore exagéré (figure 30) et demandera vraisemblablement une correction ultérieure.



FIGURE 26 : 9e observation : Radiographies initiales.

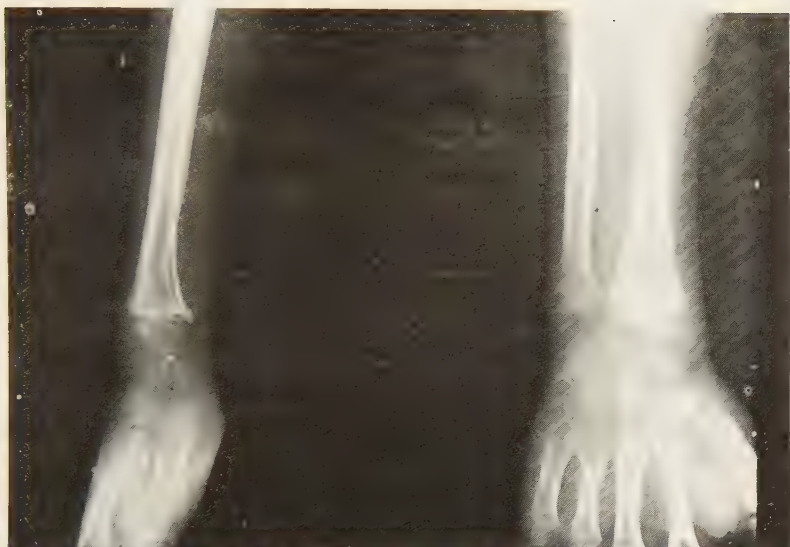


FIGURE 27 : 9e observation : consolidation du décollement un mois après le premier accident.

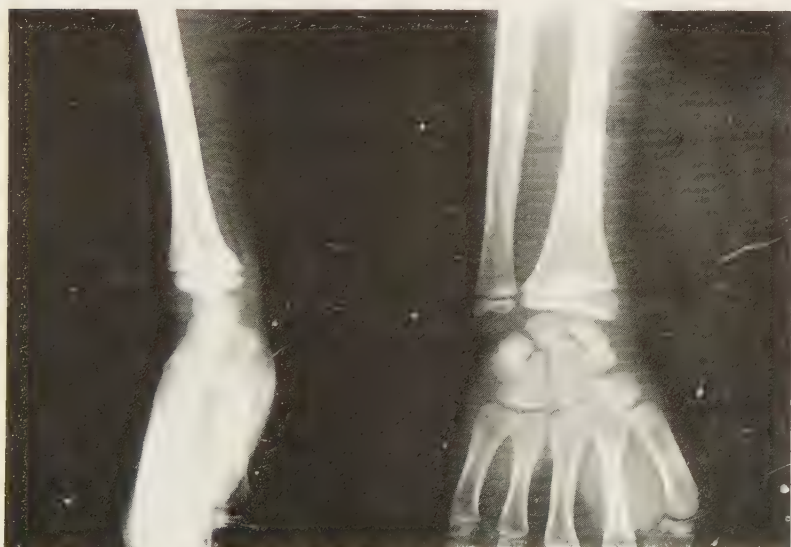


FIGURE 28 : 9e observation : deuxième : fracture du scaphoïde épiphysiodèse centrale de la plaque radiale inférieure.

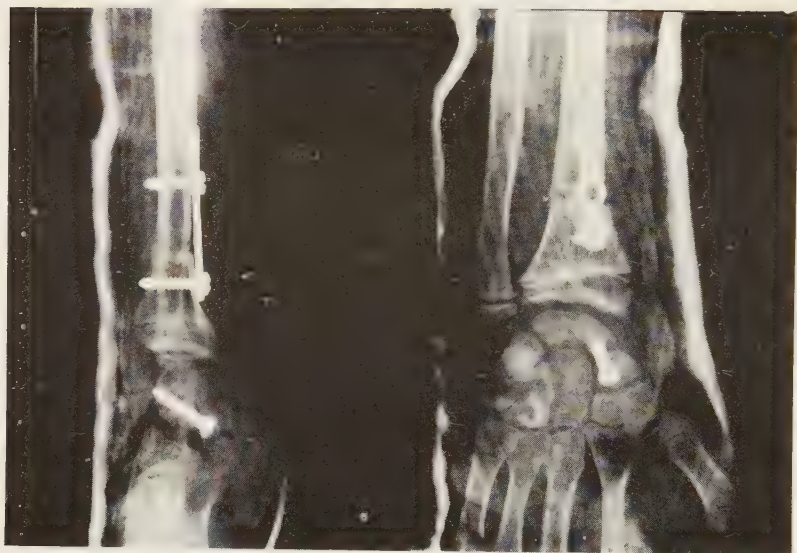


FIGURE 29 : 9e observation : intervention chirurgicale.



FIGURE 30 : 9e observation : le cubitus poursuit sa croissance.

CONCLUSIONS

Ce travail a pour objet l'étude des troubles de croissance secondaires aux traumatismes de la plaque épiphysaire.

Dans une première partie, nous présentons une étude détaillée des lésions et de leurs processus de réparation, sous l'angle histologique et vasculaire. Ces phénomènes varient avec chaque forme anatomo-clinique.

Les déformations secondaires apparaissent en définitive assez rarement, car la grande majorité des décollements épiphysaires laissent le cartilage de conjugaison intact. Par contre, il faut redouter leur survenue lorsque ce dernier a été partiellement ou totalement lésé, c'est-à-dire dans les cas suivants :

- Décollement d'un fragment épiphysaire, où le trait de fracture traverse la plaque conjugale et peut la décaler, circonstance favorisant le développement d'un pont osseux localisé avec épiphysiodèse partielle.
- Fracture verticale traversant l'épiphyse et le cartilage pour s'étendre vers la diaphyse ; elle peut aboutir au même résultat.
- Ecrasement de la plaque sans fracture apparente, avec destruction possible des cellules fertiles.

Les troubles de croissance peuvent alors se traduire par un raccourcissement et, ce qui est plus grave, par une désaxation articulaire qui va de pair avec la bascule de l'épiphyse.

Dans une deuxième partie nous étudions ces troubles de croissance, sous leur aspect clinique, avec les incidences thérapeutiques qui en découlent, aussi bien pour les prévenir que pour les traiter.

A côté des ostéotomies classiques, qui doivent être le plus souvent des ostéotomies d'addition, et à côté des interventions visant à rétablir une symétrie par épiphysiodèse thérapeutique, il faut souligner l'intérêt d'un procédé élégant, l'exérèse chirurgicale du pont osseux, qui permet parfois à la croissance de reprendre normalement.

Nous avons illustré notre étude clinique et les diverses localisations de décollements épiphysaires, par quelques cas graves ayant presque tous nécessité une intervention chirurgicale.

Il est frappant de constater que la grande majorité de ces troubles de croissance mal tolérés siégeait au membre inférieur. Cette constatation classique souligne une fois de plus l'intérêt d'une réduction très exacte des décollements épiphysaires du membre inférieur. Au membre supérieur, une tolérance beaucoup plus grande peut être acceptée, étant donné les possibilités de correction spontanée chez l'enfant sous un fourreau périosté en règle intact.

Ces remarques sont tout-à-fait conformes à celles que nous avons pu relever dans la littérature.

Notre but, en définitive, était moins de fournir des éléments statistiques que de tenter une synthèse aussi claire et aussi complète que possible des diverses études expérimentales, histologiques et thérapeutiques, que nous avons pu relever.

Les travaux expérimentaux récents se penchent sur les problèmes de transplantation de cartilage de croissance. Peut-être, un jour, ce traitement pourra-t-il être envisagé chez l'homme ?

En l'état actuel de nos connaissances, on doit surtout s'appliquer à obtenir une réduction aussi parfaite que possible, chirurgicale s'il le faut, des formes manifestement dangereuses -fracture traversant la plaque et traumatismes épiphysaires du membre inférieur- et insister sur la nécessité d'une surveillance longtemps poursuivie.

Vu, le 17 Janvier 1972

Le Président de Thèse

P. LATAIX

Vu, le 15 Février 1972

Le Doyen

G. MEYNIEL

Vu et Permis d'Imprimer

N° M 11/72

Le 11 Mars 1972

Le Doyen

G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABBOTT L. C - Valgus Deformity of the knee resulting from injury to the lower femoral epiphysis.
J. B. J. S. 1942, 24, 97.
- 2 - AHSTROM J. P. - Traumatisme des épiphyses des membres inférieurs.
Surg. Clin. North. Amer. Févr. 1965, 45, 1, 119-134.
- 3 - AITKEN A. P. - The end results of the fractured distal radial epiphysis.
J. B. J. S. April 1935, 17, 302-308.
- 4 - AITKEN A. P. - The end results of the fractured distal tibial epiphysis.
J. B. J. S. - July 1936, 18, 691.
- 5 - AITKEN A. P. - End results of fractures of the proximal humeral epiphysis.
J. B. J. S. - Octobre 1936, 18, 1036-1041.
- 6 - AITKEN A. P. - Fractures involving the distal femoral epiphyseal cartilage.
J. B. J. S. - January 1952, 34 A, 98-108.
- 7 - AITKEN - INGERSOLL - Fractures of the proximal tibial epiphyseal cartilage .
J. B. J. S. - July 1956, 33 A, 787.
- 8 - AITKEN A. P. - Fractures of the proximal humeral épiphysis.
Surg. Clin. N. Amer. 1963, 43, 1575.
- 9 - AITKEN A. P. - Fractures of the proximal tibial epiphyseal cartilage.
Clin. Orthop. and medical research. 1965, 41.

- 10 - AITKEN A. P. - Epiphyseal injuries : fractures of the epiphyses-
Clin. Orthop. and medical research. 1965, 41.
- 11 - ANDERSON M. - Growth and predictions of growth in the
lower extremities.
J. B. J. S. 1964, 46 A, 1197.
- 12 - ARBEITLANG E. - Les décollements épiphysaires dans la
région du coude.
Mschr. Unfall. Févr. 1962, 65, 2, 56-66.
- 13 - AUFRANC O. E. - Epiphyseal fracture of the proximal hu-
merus.
J. A. M. A. 31 Aug. 1970, 213, 1476-1479.
- 14 - BARASH E. S. - The potential for growth of experimental-
ly produced hémiepiphyses
J. B. J. S. Décembre 1966, 48 A, 8, 1548-1553.
- 15 - BARTL R. - Die traumatische Epiphysenlösung am dista-
lem Ende des Schienbeines und Wadenbeines.
Hefte z. Unfallheilk. 1957, 54, 228.
- 16 - BECK E. - Epiphysienlösungen am proximalen Oberarmende.
Arch. Orthop. Unfall. Chir. 1965, 57, 26-36.
- 17 - BELKHENCHIR D. - Les décollements traumatiques des
épiphyses des os longs.
Thèse Médecine Alger 1969, 27.
- 18 - BENTLEY G., GREER B. - The fate of chondrocytes in
endochondral ossification in the rabbit.
J. B. J. S. Aug. 1970, 52 B, 571-577.
- 19 - BERGENFELDT - Beitrage zur Kenntnis der traumatis-
chen Epiphysienlösungen an den langen Röhrenknochen
der Extremitäten.
Suppl. Acta Chir. Scand. 1933, 28, 73.
- 20 - BIDDER A. - Uber krankhaftes Längenwachstum von Röh-
renknochen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1875, 18, 603.
- 21 - BISGARD J. D. - Fractures in children.
Surg. Gyn. and Obstet. 1937, 65, 464-474.
- 22 - BLOUNT W. P. - Control of bone growth by epiphyseal
stapling. A preliminary report.
J. B. J. S. July 1949, 31 A, 464 - 478.

- 23 - BLOUNT W. P. - Fractures in children.
Instr. Course lectures. Am. Ac. of Orthop. Surg. 1950,
7, 144-202.
- 24 - BLOUNT W. P. - Fractures in children.
Baltimore- The Williams and Wilkins Co. 1955.
- 25 - BLOUNT W. P. - Epiphysenwachstumstörungen und ihre
Behandlung.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1952, 40, 197-217.
- 26 - BLOUNT W. P. - Unusual fractures in children.
Instr. Course Lectures. Am. Ac. of Orthop. Surg.
1954, 11, 52 - 75.
- 27 - BLOUNT W. P. - A mature look at epiphyseal stapling.
Clin. Orthop. 1971, 77, 158, 163.
- 28 - BONNEMAZOU A., PONCET G. - Vraies et fausses frac-
tures chez l'enfant.
Concours Médical 1970, 92, 9537 - 9555.
- 29 - BONVALLET J. M. - Sur un cas exceptionnel de luxation
traumatique de la hanche de l'enfant associée à un
décollement épiphysaire complet et à une fracture du
noyau céphalique.
Rev. Chir. Orthop. et Réparatrice de l'app. locomoteur.
1965, 51, 8, 723-728.
- 30 - BOURDILLON J. F. - Fracture separation of the proxi-
mal epiphysis of the humerus.
J. B. J. S. 1950 - 32B, 35-37.
- 31 - BOVILL E. G. - Visualisation artériographique du lit vas-
culaire juxta-épiphysaire après séparation de l'épiphyse.
Rapport d'un cas.
J. B. J. S. Sept. 1963, 45 A, 6, 1260-1262. 183-188.
- 32 - BRAGDON R. A. - Fractures of the distal radial epiphysis.
Clin. Orthopaed; and Medical research -1965, 41.
- 33 - BRASHEAR H. R. - Les fractures épiphysaires. Etude au
microscope du processus de cicatrisation chez le rat.
J. B. J. S. Sept. 1959, 41 A, 6, 1055-1064.
- 34 - BUDIG H. - Endergebnisse bei Epiphysienlösungen und
Oberarmbrüchen am proximalen Ende Von Kindern
und Jugendlichen.
Arch. Orthop. Unfall Chir. 1958, 49, 521-531.

- 35 - BURGSTEIN M. - Verletzungen der unteren Schienbeinepiphyse und traumatisch bedingte Wachstumstörung am unteren Unterschenkelende.
Arch. f. Orthop. Unfall-Chir. 1943, 42, 292.
- 36 - CAMPBELL C. T. - The effects produced in the cartilaginous epiphyseal plate of immature dogs by experimental induced traumata.
J. B. J. S. Octob. 1959, 41 A, 1221-1242.
- 37 - CAROTHERS C. O. - Clinical significance of a classification of epiphyseal injuries at the ankle.
Am. J. Surg. 1955, 89, 879-889.
- 38 - CASSEBAUM W. H., PATTERSON A. H. - Fractures of the distal femoral epiphysis.
Clin. Orthop. and Medical Research, 1965, 41.
- 39 - CASSIDY R. H. - Epiphyseal injuries of the lower extremities.
Surg. Clin. North America 1958, 38, 1125-1135.
- 40 - CHAN K. P., HODGSON A. R. - Physiologic leg lengthening. A Preliminary report.
Clin. Orthop. January- February 1970, 68, 55-62.
- 41 - CHIGOT. ESTEVE- Traumatologie infantile - Expansion scientifique- Paris 1958.
- 42 - CHIGOT P. L. - Les décollements épiphysaires.
J. Kinésithér. Mai 1960, 9, 80, 11-13.
- 43 - CHIGOT P. L. - Traumatismes des cartilages de conjugaison.
SOFOT. Conférences 1970. L'Expansion Ed.
- 44 - COMPERE E. L. - Growth arrest in long bones as result of fractures that include the epiphysis.
J. Amer. Méd. Assoc. 28 Déc. 1935, 105, 26, 2140-2146.
- 45 - COZEN L. - Fracture of the proximal portion of that tibia in children followed by valgus deformity.
Surgery Gyn. Obst. Août 1953, 97, 2, 183-188.
- 46 - CRENSHAW A. H. - Injuries of the distal tibial epiphysis.
Clin. Orthop. and Medical Research 1965, 41.
- 47 - DALE G. G., HARRIS W. R. - Prognosis of epiphyseal separation. An experimental study.
J. B. J. S. Feb. 1958, 40 B, 116-122.

- 48 - DE DONCKER, LEGROS- Les traumatismes obstétricaux des membres.
Acta. Orthop. Belgica 1956, 22, 5.
- 49 - DIONIS du SEJOUR- Fracture marginale antérieure de l'épiphyse radiale inférieure.
Annales de Chirurgie Fév. 1966, 20, 34, 238-245.
- 50 - EHLERS P.N. - Fractures épiphysaires. Contribution clinique au problème des suites tardives.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1964, 305, 3, 213-230.
- 51 - EISENMENGER E. - Distal separation of the epiphyses and supracondylar fracture of the femur in dog and cat.
Wien Tierärztl. Wsch. Novemb. 1969, 56, 356-369.
- 52 - ELIASON E.L. - Epiphyseal separation of the long bones.
Surg. Gyn. and Obstet. 1934, 58, 85-99.
- 53 - FARINE I SPIRA E- Décollements épiphysaires traumatiques.
Revue Chir. Orthop. Janvier-Février 1968, 54, 1, 3-23
- 54 - FEVRE M. - La croissance osseuse et l'orthopédie infantile.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift (Bâle) Août 1954, 84, 35, 996-999.
- 55 - FEVRE M. - Chirurgie infantile et orthopédique.
Ed. Medicales Flammarion - Paris 1967.
- 56 - FISCHER J. F. - Traumatisme raccourcissant de l'épiphyse tibiale distale.
Zbl. Chir. 12 Sept. 1964, 89, 37, 1372-1380.
- 57 - FORD L. T. et KEY J. A. - A study of experimental trauma to the distal femoral epiphysis in rabbits.
J. B. J. S. Jan. 1956, 38 A, 84-92.
- 58 - FOUCHER M. cité par G. MARCHANT- Décollements épiphysaires.
E. M. C. 1958, 4, 1400, 1-4.
- 59 - FRAIN- Les fractures décollements épiphysaires de la mortaise tibiotarsienne.
Ann. Orthop. Ouest - 1970, 2, 94-98.
- 60 - FRENCH P. R. - Varus deformity of the elbow following supracondylar fractures of the humerus in children.
Lancet 1959, 1, 439-441.

- 61 - FRIEDEBOLD G. - Epiphysiolysis and injury.
Hefte Unfallheilkd. 1970, 102, 151-153.
- 62 - FRIEDRICH H. W. - A propos des troubles de croissance consécutifs à des fractures épiphysaires.
Chirurg. Juin 1956, 27, 6, 262-266.
- 63 - GALL F. - Nachuntersuchungen von Epiphysenbrüchen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1958, 289, 372.
- 64 - GATEWOOD - Experimental observations on the growth of long bones.
Arch. Surg. Aug. 1927, 15, 215-221.
- 65 - GELBKE H. - Tierexperimentelle Nachuntersuchungen zur Frage des epiphysären Längenwachstums der Knochen unter Druck.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1950, 265, 133.
- 66 - GELBKE H. - Tierexperimentelle Studie an der verletzten Epiphysenfuge.
Z. Orthop. 1953, 83, 201.
- 67 - GELLER S. - Physiologie de la croissance osseuse.
La France Médicale 1953 (Paris), 16, 6, 26-32.
- 68 - GIACHI L. M. - Distant results of traumatic detachment of the epiphysis wrist, elbow and knee.
Osped. Ital. Chir. April 1968 18, 401-410.
- 69 - GILL G. G. - Varus deformity of ankle following injury to distal epiphyseal cartilage of tibia in growing children.
Surg. Gyn. and Obst. 1941, 72, 659.
- 70 - GOUIN J. L. - A propos des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus chez l'enfant.
Thèse Paris 1955.
- 71 - GREEN W. T., ANDERSON M. - Epiphyseal arrest in correcting of discrepancies in length of the lower extremities.
J. B. J. S. 1957, 39 A, 853.
- 72 - GUILLEMINET - Décollement épiphysaire incoercible de l'extrémité inférieure de l'humérus chez un nouveau né. Réduction sanglante.
Pédiatrie 1951, 6, 298.

- 73 - HAAS S. L. - The localization of the growing point in the epiphyseal cartilage plate of bones.
American Journal of orthopaedic surgery 1917, 15, 563.
- 74 - HAAS S. L. - The changes produced in growing bone after injury to the epiphyseal cartilage plate.
J. Orthop. Surg. 1919, 1, 67 (Feb.) 166 (March), 226 (April).
- 75 - HAAS S. L. - Growth disturbance following resection of joints.
Arch. Surg. July 1926, 13, 56-63,
- 76 - HAAS S. L. - Mechanical retardation of bone growth.
J. B. J. S. Apr. 1948, 30 A, 506-512.
- 77 - HAAS S. L. - The relation of the blood supply to the longitudinal growth of bone.
Amer. J. Orthop. Surg. 1950, 40, 157, 1191.
- 78 - HAAS S. L. - Restriction of bone growth by pins through the epiphyseal cartilaginous plate.
J. B. J. S. Apr. 1950, 32 A, 338-343.
- 79 - HARRIS H. A. - The vascular supply of bone : with special reference to the epiphyseal cartilage.
J. Anat. 1929, 64, 3.
- 80 - HARRIS W. R. et HOBSON K. W. - Histological changes in experimentally displaced upper femoral epiphysis in rabbits.
J. B. J. S. Nov. 1956. 38 B, 4, 914-921.
- 81 - HARRIS W. R. - Epiphyseal injuries.
Instr. Course lectures. Am. Ac. of orthop. Surg 1958, 15, 206-214.
- 82 - HARRIS W. R. - Transplantation of epiphyseal plates. An experimental study.
J. B. J. S. July 1965, 47 A, 897-914.
Clin. Orthop. 1957, 10, 140-147.
- 84 - HATT R. N. - The central bone graft in joint arthrodesis.
J. B. J. S. 1940, 22 A, 393-402.

- 85 - HOHMANN G. - Les lésions traumatiques de l'épiphyse tibiale inférieure et les conséquences.
Revue orthop. Octobre-Décembre 1950, 36, 6, 490.
- 86 - INGERSOLL R. E. - Fractures of the humeral condyles in children.
Clin. Orthop. and Med. Research 1965, 41.
- 87 - ISERBYT - Décollements épiphysaires obstétricaux.
Act. Orthop. Belg. 1946, 12-37.
- 88 - JEFFERY C. - Fracture separation of the upper humeral epiphysis.
Surg. Gyn. et Obst. (Chicago) 1953, 96, 2, 205-209.
- 89 - JOHNSON J. E. W. - Fractures involving the distal epiphyses of the tibia and fibula in children.
The American Journal of Surgery Mai 1957, 93, 7, 678-781.
- 90 - JOHNSON J. T. H. - Growth following transepiphyseal bone grafts ; an experimental study to explain continued growth following certain fusion operations.
J. B. J. S. 1960, 42 A, 1389-1412.
- 91 - JONASCH E. - Epiphysiolysis at the lower radial end in children.
Hefte Unfallheilkd. 1970, 102, 82.
- 92 - JOPLIN R. J. - (Epiphyseal Injuries). In : Fractures and other injuries.
Edited by E. F. Cave. Chicago.
The Year book publishers 1958.
- 93 - JUDET J. - Traitement des fractures épiphysaires de l'enfant par broche transarticulaire.
Mém. Acad. Chir. 29 Oct. - 5 Nov. 1947, 73, 27-28, 562-566.
- 94 - JUDET R. et J. LAGRANGE J. - Fractures des membres chez l'enfant.
Maloine Paris 1958.
- 95 - KARAHARJU E. - Clinical experience of epiphyseal arrest of the lower extremities. Act. Orthop. Scand. 1970 41, 565-571.

- 96 - KEY J. A. - Survival and growth of an epiphysis after removal and replacement.
J. B. J. S. Jan. 1949, 31 A, 150-152.
- 97 - KILFOYLE R. M. - Fractures of the medial condyle and epicondyle of the elbow in children.
Clin. Orthop. and Médical Research. 1965, 41.
- 98 - KISABURO-SAKAKIDA - Clinical observations on the epiphysial separation of long bones.
Clin. Orthop. and Related research. Vol 34, 119-137.
- 99 - KUHLMAN R. E. et all. - The biochemical importance of the hypertrophic cartilage cell area to enchondral bone formation.
J. B. J. S. Jul. 1970, 52 B, 1025-1032.
- 100- LANGENSKIOLD A. - Varus and valgus deformity of the elbow following supracondylar fracture of the humerus.
Act. Orthop. Scandinav. 1967, 38, 313-320.
- 101- LANGENSKIOLD A. - Soudure traumatique prématurée du plateau tibial épiphysaire distal
Act. Orthop. Scand. 1967, 38, 4.
- 102- LANGENSKIOLD A. - The possibilities of eliminating premature partial closure of an epiphyseal plate caused by trauma or disease.
Act. Orthop. Scand. 1967, 38, 4, 520-531.
- 103- LAURENCE G. - Rappel d'anatomie et physiologie générale des articulations.
Revue du Praticien 1963, 13, 31, 3685 - 3690.
- 104- LEMPERG R. - Dislocation of the proximal epiphysis of the humerus in new borns.
Acta Paediat. Scand. Jul. 1970, 59, 377-380.
- 105- LEWIN P. - Epiphyses : their growth, development, injuries and diseases.
Ann. J. Dis. Child. Janv, 1929, 37, 141-178.
- 106- MAC DONNELL D. P. - Fractures of the lower end of the humerus in children.
J. B. J. S. 1948, 30 A, 347.
- 107- MAC FARLAND - Traumatic arrest of epiphyseal growth of the lower end of the tibia.
Bristish J. Surg. 1931, 19, 78-82.

- 108- MAC LEARIE M. - Injuries to the lateral condyle epiphysis of the humerus in children
J. B. J. S. 1954, 36 B, 84.
- 109- MARMOR L. - An unusual fracture of the tibial epiphysis.
Clin. Orthop. Nov. Déc. 1970, 73, 132-135.
- 110- MARNEFFER. de - Recherches morphologiques et expérimentales sur la vascularisation osseuse.
Bruxelles, Ed. Acta Medic. Belgica 1951.
- 111- MATTHAES P. - Late results in traumatic epiphysiolysis and epiphyseal fractures.
Langenbecks Arch. Chir. 1969 325, 967-970.
- 112- MENEGAUX G. - Le décollement épiphysaire.
Manuel de Pathol. Chirurg. Masson Ed. 1962, 1, 266-267.
- 113- MERLE D'AUBIGNE, RAMADIER- Traumatismes anciens des membres inférieurs.
Masson 1959, 503-507.
- 114- MERLE D'AUBIGNE- Les décollements épiphysaires dans TRAUMATOLOGIE
Coll. Flammarion-201.
- 115- MOURGUES G. de - Résultats lointains des décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de l'humérus de l'adolescent.
Revue Chirur. Orthop. 1971, 57, suppl. 1, 241-246.
- 116- NEER C. S. - Fractures of the proximal humeral épiphysal plate.
Clin. Orthop. and Med. Research, 1965, 41.
- 117- NICHOLSON J. T. - Epiphyseal fractures about the knee.
Instr. Course Lect. Am. Ac. of Orthop. Surg. 1961, 18, 74 - 83.
- 118- NORDENTOFT E. L. - Den operative epiphyseodese.
Munksgaard, Copenhagen 1964.
- 119- O'BRIEN P. - Injuries involving the proximal radial épiphysis.
Clin. Orthop. and Medical research. 1965, 41.
- 120- OMBREDANNE- Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile.
Masson - Paris 1949, 55-61.

- 121- PERKINS G. - Some lesions of the epiphysis.
Ann. Roy. Coll. Surgeons - England 1948, 3, 157.
- 122- PHEMISTER D. B. - Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities.
J. B. J. S. Janvier 1933, 15, 1 - 15.
- 123- PICARD J. J. - Décollement Epiphysaire Obstétrical de l'extrémité supérieure du fémur.
Revue de Chir. Orthop. 1959, 45, 6, 932 (résumé).
- 124- POLAND J. - Traumatic separation of the epiphysis.
Smith, Elder and Co, London 1898.
- 125- POLICARD- L'appareil de croissance des os longs (ses mécanismes à l'état normal et pathologique).
Masson 1941, 123-141.
- 126- RATLIFF A. H. - Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in young children.
J. B. J. S. 1968, 50 B, 757 - 770.
- 127- RAY A. - Traitement des décollements épiphysaires traumatiques.
Maroc Med. Nov. 1970, 50, 540, 679-685.
- 128- RAZEMON J. P. - Les fractures et les fractures luxations de l'extrémité supérieure de l'humérus.
Rev. Chir. Orthop. 1969, 55, 5, 387-496.
- 129- REDELL G. - Le retard de croissance après séparation épiphysaire traumatique.
Act. Orth. Scand. 1955, 25, 2, 97 - 104.
- 130- REHNBERG S. - Resultats du traitement des fractures du col du radius chez l'enfant : observation sur la fusion prématurée de la ligne épiphysaire.
Act. Chir. Scand. 23 Juillet 1955, 109, 3-4, 210-214.
- 131- RESCHKE K. - Beobachtungen über erworbene Deformitäten durch Wachstumstörungen infolge örtlicher Beeinflussung der Epiphysienknorpel
Deutsche Ztschr. f. Chir. 1926, 197, 292-327.
- 132- RIGAULT P. - Fractures du col du fémur chez l'enfant.
Rev. Chir. Orthop. 1966, 52, 325.

- 133- RING P.A. - Transplantation of epiphyseal cartilage. An experimental study.
J.B.J.S. Nov. 1955, 37 B, 642-657.
- 134- ROGERS L.F. - The radiography of epiphyseal injuries.
Radiology. Aug. 1970, 96, 289-299.
- 135- SALTER, HARRIS- Injuries involving the epiphyseal plate.
J.B.J.S. April 1963, 45 A, 3.
- 136- SCHLEGEL K.F. - Suites éloignées des traumatismes épiphysaires et de leur traitement.
Rapport Congrès Soc. Allem. Chir. 17 - 20 Avril 1963.
Langenubecks Arch. Klin. Chir. 1963, 304, 627-630.
- 137- SCHONBAUER H.R. - Raccourcissement particulièrement important du bras après épiphysiolysé de la tête humérale.
Münch. Med. Wschr. 14 Mai 1965, 107, n°20, 987-989.
- 138- SCHUSTER J. - Epiphysenverletzungen Behandlung und Spätergebnisse.
München Med. Wschr. 24 Octobre 1969, 111, 43, 2218-26.
- 139- SCIARETTA D. - Tibial distal epiphyses detachment.
Minervæ Orthop. Apr. 1968, 19, 192-199.
- 140- SCOTT B.L. - Electron microscopy of the epiphyseal apparatus.
Anatomical Record 1956, 126, 465.
- 141- SELYE H. - On the mechanism controlling the growth in length of the long bones.
J. Anatomy April 1934, 68, 289-292.
- 142- SIEGLING J.A. - Growth of the epiphysis.
J.B.J.S. 23 Janvier 1941, 23, 1.
- 143- SIFFERT R.S. - La plaque de croissance et ses affections.
J.B.J.S. Avril 1966, 48 A, 3, 546-563.
- 144- SMITH F.M. - Fracture separation of the proximal humeral epiphysis.
Am. J. Surg. 1956, 91, 627.
- 145- SORREL - A propos des fractures du fémur chez l'enfant.
Mém. Acad. Chir. Paris 1982, 16 - 17, 506 - 507.

- 146- SPEED J. S. - Fractures of the humeral condyles in children.
J. B. J. S. 1933, 15 903.
- 147- SPIRA E., FARINE I. - The vascular supply to the epiphyseal plate under normal and pathological conditions.
Act. Orthop. Scand. 1967, 38, 1 -22.
- 148- TAVERNIER M. - Séquelles d'un décollement épiphysaire obstétrical de l'extrémité supérieure de l'humérus.
Lyon Chir. 1935, 32, 465.
- 149- THOMS J. - Le décollement épiphysaire en tant que cause d'un remodelage anormal de l'os.
Acta Radiol. Oct. 1952, 38, 4, 307-312.
- 150- TRUESDELL E. D. - Birth fractures and epiphyseal dislocations.
New-York 1917, Paul B. Hoeber.
- 151- TRUETA J. - La vascularisation des os et l'ostéogénèse.
Rev. de Chir. Orthop. 1958, 44, 3.
- 152- TRUETA J. - Stimulation of bone growth by redistribution of intraosseous circulation (In Proceedings of the international Society of Orthopaedic and Traumatic Surgery)
J. B. J. S. Aug. 1951, 33 B, 476.
- 153- TRUETA et MORGAN- Contribution vasculaire à l'ostéogénèse.
I -Etude par la Méthode des injections.
J. B. J. S. 1960, 42 B, 97.
- 154- TRUETA et LITTLE- Contribution vasculaire à l'ostéogénèse.
II -Studies with the electron microscope.
J. B. J. S. 1960, 42 B.
- 155- TRUETA et AMATO- Contribution vasculaire à l'ostéogénèse.
III -Changes in the growth cartilage caused by experimentally induced ischoemia.
J. B. J. S. 1960, 42 B.
- 156- TRUETA et TRIAS A. - The vascular contribution to osteogenesis.
IV -Effect of pressure upon the epiphyseal cartilage of the rabbit.
J. B. J. S. Nov. 1961, 43 B, 800-813.
- 157- TRUETA J. - Bone growth.
J. B. J. S. Oct. 1951, 33, 4, 1028.

- 158- ULIN R. - Slipped proximal femoral epiphysis.
Clin. Orthop. and Med. Research. 1965, 41.
- 159- VIVIAN D.N. Fractures involving the proximal humeral epiphysis.
American Journal of Surgery. 1954, 87, 2, 211-220.
- 160- WADSWORTH T.G. - Fusion épiphysaire prématurée après blessure du condyle de l'humérus
J.B.J.S. Févr. 1964, 46 B, 1, 46-49.
- 161- WATSON-JONES Sir R. - Fractures and joint injuries.
Levingston - Edinburgh 1955.
- 162- WILSON C.L. - Experimental attempts to stimulate bone growth.
J.B.J.S. 1970, 52 A, 1033-1040.
- 163- WITT A. U. - Die Therapie der Epiphysenschädigungen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1958, 289, 361.
- 164- ZUCKSCHWERDT L. - Klinische Pathologie der Epiphysenfuge.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1958, 289, 330.
-

